

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

ΜΠΟΥΓΑΤΣΑΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ

ΤΙΤΛΟΣ: Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΕΡΟΒΙΑΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ
ΣΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΩΝ ΚΑΙ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗΣ

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ

ΚΑΒΟΥΡΑΣ ΣΤΑΥΡΟΣ

ΛΕΚΤΟΡΑΣ

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

ΚΑΒΟΥΡΑΣ ΣΤΑΥΡΟΣ

ΛΕΚΤΟΡΑΣ

ΣΥΝΤΩΣΗΣ ΛΑΜΠΡΟΣ

ΑΝΑΠΛΗΡΩΤΗΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ

ΠΑΝΑΓΙΩΤΑΚΟΣ ΔΗΜΟΣΘΕΝΗΣ

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟΣ ΣΥΝΕΡΓΑΤΗΣ



ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ.....	3
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	6
1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	7
2. ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΩΝ.....	8
2.1 ΓΕΝΙΚΑ.....	8
2.2 ΕΞΩΓΕΝΕΣ ΜΟΝΟΠΑΤΙ.....	10
2.3 ΕΝΔΟΓΕΝΕΣ ΜΟΝΟΠΑΤΙ.....	13
2.4 ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ LDL.....	15
2.5 ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ HDL ΚΑΙ Η ΑΝΤΙΘΕΤΗ ΜΕΤΑΦΟΡΑ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗΣ.....	17
2.6 ΡΥΘΜΙΣΗ ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΙΚΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ.....	19
3. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΩΝ ΚΑΙ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗΣ.....	20
3.1 ΑΡΤΗΡΙΟΣΚΛΗΡΩΣΗ, ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ ΚΑΙ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ.....	20
3.2 ΤΡΟΠΟΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΥΠΕΡΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΑΙΜΙΑΣ ΚΑΙ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑΣ ΚΑΙ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ.....	22

3.3	ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΚΑΙ ΟΞΕΙΑΣ ΑΕΡΟΒΙΑΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟΝ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟ ΤΩΝ ΛΙΠΟΕΙΔΩΝ.....	23
3.4	ΠΙΘΑΝΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΥΠΕΥΘΥΝΟΙ ΓΙΑ ΤΗ ΜΕΙΩΣΗ ΤΩΝ ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΩΝ ΛΟΓΩ ΑΣΚΗΣΗΣ.....	31
4.	ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ.....	33
5.	ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ.....	34
5.1	ΕΘΕΛΟΝΤΕΣ.....	34
5.2	ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟΣ ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ.....	34
5.2.1	ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΜΕΓΙΣΤΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΟΞΥΓΟΝΟΥ.....	35
5.2.2	ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΣΥΣΤΑΣΗΣ ΣΩΜΑΤΟΣ.....	35
5.2.3	ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ ΑΣΚΗΣΗΣ.....	35
5.2.4	ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ ΔΕΙΓΜΑΤΟΛΗΨΙΑΣ.....	36
5.3	ΑΠΟΜΟΝΩΣΗ VLDL-TG.....	38
5.4	ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ.....	38
5.5	ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΕΠΕΞΕΡΓΑΣΙΑ.....	39
6.	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	40
6.1	ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΕΘΕΛΟΝΤΩΝ.....	40

6.2	ΟΛΙΚΑ ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ.....	41
6.3	VLDL ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ.....	42
6.4	ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΟΛΙΚΩΝ ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΩΝ ΜΕ VLDL ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ.....	43
6.5	ΟΛΙΚΗ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ.....	44
6.6	ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ ΤΩΝ VLDL.....	45
6.7	ΣΤΑΘΕΡΟΤΗΤΑ ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΩΝ ΣΤΟ ΟΚΤΑΩΡΟ.....	46
6.8	ΟΞΕΙΔΩΣΗ ΥΠΟΣΤΡΩΜΑΤΩΝ.....	47
6.9	ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΗ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ.....	48
7.	ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	49
	ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ.....	57
	ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	59

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Τα υψηλά επίπεδα λιποειδών στο αίμα πολύ συχνά σχετίζονται με την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου και η φυσική δραστηριότητα αποτελεί μία από τις πλέον διαδεδομένες και αποτελεσματικές μεθόδους αντιμετώπισης του προβλήματος αυτού. Στόχος της παρούσας έρευνας ήταν η διερεύνηση της επίδρασης της αερόβιας άσκησης στα επίπεδα τριγλυκεριδίων και χοληστερόλης νηστείας σε άτομα με φυσιολογικό αριθμό λιπιδίων στο αίμα. Στη μελέτη συμμετείχαν 10 άρρενες εθελοντές μη καπνίζοντες ηλικίας $26,2 \pm 4,3$ ετών, με φυσιολογικό αριθμό τριγλυκεριδίων νηστείας (<200 mg/dL). Οι εθελοντές συμμετείχαν σε ένα 90λεπτο πρωτόκολλο αερόβιας άσκησης με ένταση στο 60% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου έπειτα από τη λήξη του οποίου (12 ώρες μετά) αξιολογήθηκαν τα επίπεδα τόσο των ολικών όσο και των VLDL τριγλυκεριδίων και χοληστερόλης νηστείας. Τα αποτελέσματα έδειξαν μείωση στα επίπεδα των ολικών και των VLDL τριγλυκεριδίων 12 ώρες μετά την άσκηση. Η πτώση στα ολικά τριγλυκερίδια ήταν $34,3 \pm 7,9\%$ ($p < 0,01$, από $80,9 \pm 27,1$ mg/dL μειώθηκε σε $52,5 \pm 16,8$ mg/dL) ενώ στα VLDL τριγλυκερίδια $33,4 \pm 7,4 \%$ ($p < 0,01$, από $43,5 \pm 15,1$ mg/dL σε 29 ± 10 mg/dL). Παρόμοια αποτελέσματα παρατηρήθηκαν για την ολική και για την χοληστερόλη των VLDL που βρέθηκε μειωμένη μετά την άσκηση κατά $11,5 \pm 14,4 \%$ (από $165,6 \pm 19,7$ mg/dL σε $147,1 \pm 31,1$ mg/dL) και $19,7 \pm 35,4 \%$ (από $7 \pm 2,4$ mg/dL σε $5,5 \pm 2,4$ mg/dL) αντίστοιχα. Η ενεργειακή κατανάλωση ηρεμίας (REE) των εθελοντών δεν φάνηκε να επηρεάζεται από την άσκηση όπως επίσης δεν υπήρξε αλλαγή στα ενεργειακά υποστρώματα που χρησιμοποίησαν οι εθελοντές 12 ώρες μετά το τέλος της άσκησης. Τα αποτελέσματα αυτά μας δείχνουν ότι άσκηση μέτριας έντασης (60% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου) και παρατεταμένης διάρκειας (90 λεπτών) μειώνει τα επίπεδα τριγλυκεριδίων και χοληστερόλης νηστείας. Επίσης, η υψηλή συσχέτιση ανάμεσα στα ολικά και τα VLDL τριγλυκερίδια δείχνει πως η μέθοδος που χρησιμοποιήθηκε στην παρούσα μελέτη για την απομόνωση των VLDL-τριγλυκεριδίων είναι επαναλήψιμη και μπορεί να χρησιμοποιηθεί αποτελεσματικά σε μελλοντικές μελέτες.

1. Εισαγωγή

Ο γρήγορος ρυθμός ζωής, το άγχος και η υπερκατανάλωση αγαθών, ευθύνονται σε μεγάλο βαθμό, άμεσα ή έμμεσα για την ανάπτυξη πολλών ασθενειών οι οποίες ταλαιπωρούν τους ασθενείς και πολλές φορές αποβαίνουν μοιραίες οδηγώντας στον θάνατο. Παραδείγματα τέτοιων ασθενειών είναι η στεφανιαία νόσος, ο διαβήτης, η παχυσαρκία, ο καρκίνος που τα τελευταία χρόνια τείνουν να πάρουν μεγάλες διαστάσεις όσον αφορά τον αριθμό των ατόμων που πλήττονται από αυτές.

Ένας παράγοντας που μπορεί να αποτελέσει γεννησιουργό αιτία αυτών των νοσημάτων είναι τα υψηλά επίπεδα λιπιδίων στο αίμα των πασχόντων. Με άλλα λόγια τα άτομα που έχουν υψηλό λιπιδαιμικό προφίλ, έχουν περισσότερες πιθανότητες να παρουσιάσουν αυτές τις ασθένειες από εκείνα με φυσιολογικά επίπεδα λιπιδίων. Ο σύγχρονος τρόπος ζωής, έχει επιβάλει την κατανάλωση πρόχειρων και μεγάλων σε όγκο και θερμίδες γευμάτων, όπως επίσης και την έλλειψη φυσικής δραστηριότητας. Έτσι παρατηρείται αυξημένη λήψη θερμίδων και ιδιαίτερα λιπαρών ουσιών και μείωση της ενεργειακής κατανάλωσης. Το φαινόμενο αυτό συχνά δημιουργεί προβλήματα στον ομαλό μεταβολισμό των λιπιδίων, αύξηση του σωματικού βάρους και αλλαγή στη σύσταση σώματος, γεγονότα που οδηγούν στην εμφάνιση ανεπιθύμητων καταστάσεων.

Για τους παραπάνω λόγους, κρίνεται επιτακτική η μελέτη πάνω στην ρύθμιση των επιπέδων λιπιδίων του αίματος για την ανεύρεση μεθόδων προς την αντιμετώπιση του προβλήματος

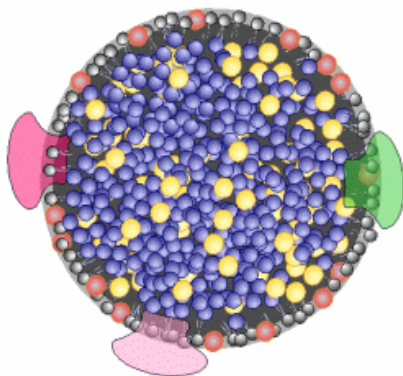
2. Μεταβολισμός λιποπρωτεϊνών

2.1 Γενικά

Τα τριγλυκερίδια αποτελούν τη μεγαλύτερη πηγή ενέργειας του σώματος. Είναι ενώσεις γλυκερόλης με τρία λιπαρά οξέα και έχουν υδρόφοβο χαρακτήρα. Για αυτό το λόγο υπάρχουν μηχανισμοί οι οποίοι μεταφέρουν τα τριγλυκερίδια και άλλα υδρόφοβα μόρια όπως η χοληστερόλη στο αίμα. Η μεταφορά των δύο αυτών ουσιών γίνεται μέσω συγκεκριμένων δομών γνωστών ως λιποπρωτεΐνες (Σχήμα 1, 2) και επειδή η χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια έχουν το ίδιο σύστημα μεταφοράς ο μεταβολισμός τους έχει πολλές ομοιότητες.

Οι λιποπρωτεΐνες είναι ενώσεις λιποειδών με πρωτεΐνες. Αποτελούν σύμπλοκες ενώσεις που σχηματίζονται με την εναπόθεση λιποειδών πάνω σε ορισμένες πρωτεΐνες (τις από-λιποπρωτεΐνες) και οι οποίες σταθεροποιούνται με δευτερεύοντες δεσμούς (υδρόφοβους) (82). Μια τυπική λιποπρωτεΐνη αποτελείται από ένα πυρήνα τριγλυκεριδίων και εστέρων χοληστερόλης (εξαιρετικά υδρόφοβα) με στρώμα από φωσφολιπίδια και ελεύθερη χοληστερόλη στην εξωτερική επιφάνεια (η ελεύθερη χοληστερόλη έχει αμφιπατικές ιδιότητες λόγω της υδροξυλομάδας της). Κάθε λιποπρωτεΐνη αποτελείται από συγκεκριμένα πρωτεϊνικά μόρια τις από-λιποπρωτεΐνες που έχουν υδρόφοβα τμήματα τα οποία ενώνονται με τον πυρήνα και 'δένουν' την πρωτεΐνη στο μόριο ενώ τα υδρόφιλα τμήματά τους εκτίθενται στην επιφάνεια (35,82).

Ανάλογα με την πυκνότητά τους οι λιποπρωτεΐνες χωρίζονται σε πέντε κατηγορίες (πίνακας 1) τις υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (HDL), τις χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (LDL), τις ενδιάμεσης πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (IDL), τις πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (VLDL) και τα χυλομικρά. Τα χυλομικρά και οι VLDL είναι σχετικά πλούσια σε τριγλυκερίδια και σχετίζονται περισσότερο με τη μεταφορά τριγλυκεριδίων στους ιστούς ενώ οι HDL και LDL συμμετέχουν κατά κύριο λόγο στη μεταφορά χοληστερόλης από και προς τα κύτταρα.



Σχήμα 1. Οι λιποπρωτεΐνες αποτελούν το μέσο μετακίνησης και μεταφοράς των τριγλυκεριδίων και της χοληστερόλης στο αίμα. Μέσω αυτών των δομών οι ιστοί προσλαμβάνουν τα τριγλυκερίδια και την χοληστερόλη που τους είναι απαραίτητα για τη διεκπεραίωση διάφορων λειτουργιών τους. Χωρίζονται σε 5 βασικές κατηγορίες ανάλογα με την πυκνότητά τους και είναι τα **χυλομικρά**, οι **VLDL** και οι **IDL** που μεταφέρουν κατά κύριο λόγο τριγλυκερίδια οι **LDL** και **HDL** που μεταφέρουν χοληστερόλη.



Σχήμα 2. Μια λιποπρωτεΐνη αποτελείται κυρίως από χοληστερόλη (ελεύθερη και εστεροποιημένη), τριγλυκερίδια και πρωτεΐνες. Ανάλογα με την πυκνότητά της η περιεκτικότητά της σε τριγλυκερίδια και χοληστερόλη διαφέρει όπως διαφέρουν και οι πρωτεΐνες που απαρτίζουν το κάθε είδος της. (17)

Πίνακας 1 Χαρακτηριστικά των λιποπρωτεϊνών (82)

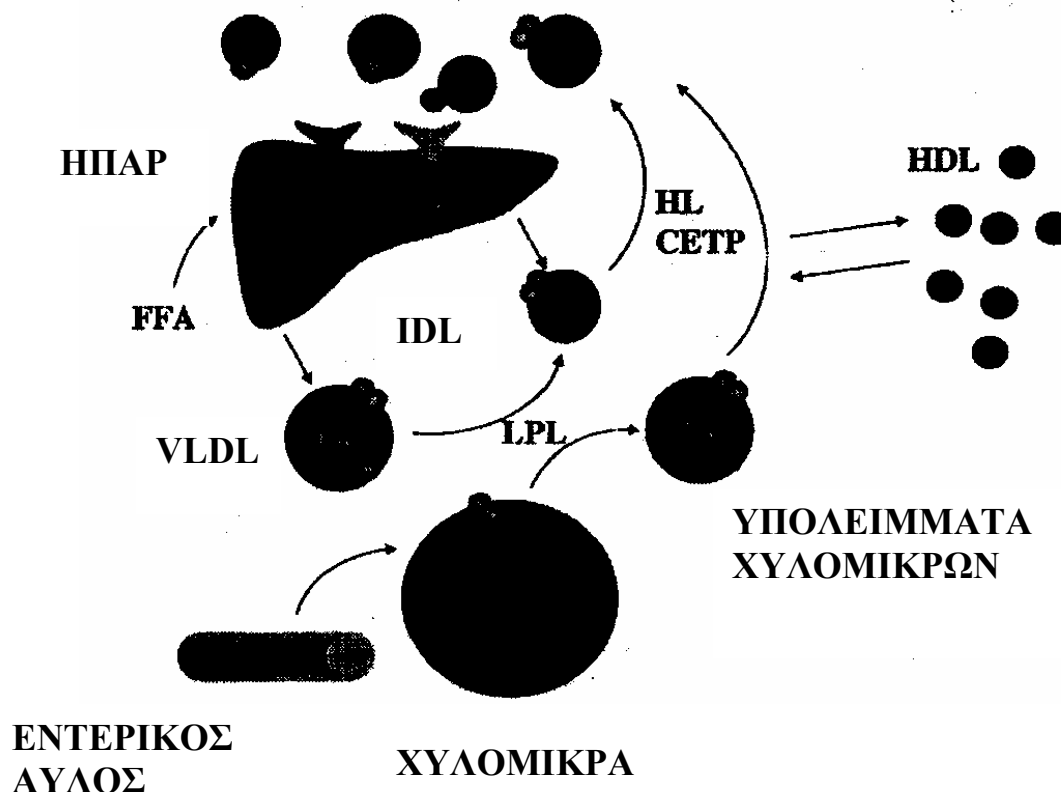
Λιποπρωτεΐνες Πλάσματος					
<u>Συστατικά</u>	<u>Χυλομικρά</u>	<u>VLDL</u>	<u>IDL</u>	<u>LDL</u>	<u>HDL</u>
Πυκνότητα(g/mL)	<0,94	0,94- 1,006	1,006- 1,019	1,019- 1,063	1,063- 1,21
Μέγεθος σωματιδίου (nm)	75-1.000	30-50	25-35	20-22	7,5-10
Πρωτεΐνη %	1-2	8-10	18	20-25	45-55
Τριγλυκερίδια %	80-95	55-65	31	10	3
Φωσφολιποειδή %	2-7	15-20	22	18-24	26-32
Χοληστερόλη %	1-3	10	9	8	3
Εστέρες Χοληστερόλης %	2-4	5	20	37	15
Από-πρωτεΐνη	A-I, A-II, B-48, C-I, C-II, C-III	B-100, C-I, C-II C-III, E	B-100, C-I, C-II C-III, E	B-100	A-I, A-II C-I, C-II C-III, D, E

2.2 Εξωγενές Μονοπάτι

Ο μεταβολισμός των χυλομικρών καλείται και 'εξωγενές μονοπάτι'. Με αυτό τον τρόπο μεταφέρεται το λίπος που προσλαμβάνεται από τη δίαιτα προς τους ιστούς (Σχήμα 3). Τα τριγλυκερίδια και η χοληστερόλη που απορροφούνται, επαναεστεροποιούνται στα τοιχώματα του εντέρου και εκκρίνονται μέσα σε χυλομικρά μέσω του λεμφικού συστήματος στην κυκλοφορία. Εκεί αποκτούν την από-λιποπρωτεΐνη CII (παράγεται στο ήπαρ και αποτελεί βασικό ενεργοποιητή της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης, ΛΠΛ). Για αυτό η ΛΠΛ μπορεί να ασκήσει τη δράση της στα τριγλυκερίδια όσων μορίων περιέχουν την από-CII. Το ένζυμο αυτό έχει την ιδιότητα να υδρολύει τριγλυκερίδια σε λιπαρά οξέα και γλυκερόλη. Εκφράζεται κατά κύριο λόγο σε ιστούς όπως ο μυϊκός, ο καρδιακός και ο λιπώδης. Συντίθεται στα κύτταρα του

ιστού και εξάγεται στα τριχοειδή αγγεία όπου προσκολλάται σε κύτταρα του ενδοθηλίου (73). Έτσι, καθώς οι λιποπρωτεΐνες περνούν από τα τριχοειδή αγγεία των ιστών, η ΛΠΛ 'αναγνωρίζει' την από-λιποπρωτεΐνη CII και υδρολύει τα τριγλυκερίδια των χυλομικρών. Με αυτό τον τρόπο τα μόρια μικραίνουν σε μέγεθος. Ταυτόχρονα χάνουν ελεύθερη χοληστερόλη, φωσφολιπίδια και κάποιες από-λιποπρωτεΐνες που λαμβάνονται από άλλα μόρια όπως η HDL (19,35).

Αυτά που απομένουν είναι μόρια εμπλουτισμένα σε εστέρες χοληστερόλης καθώς έχουν χάσει ένα μεγάλο μέρος των τριγλυκεριδίων τους και ονομάζονται υπολείμματα χυλομικρών. Αυτά, όταν φτάσουν σε ένα συγκεκριμένο μέγεθος, λαμβάνονται από ορισμένους υποδοχείς στο ήπαρ. Σε αυτό το μονοπάτι λοιπόν έχουμε τα τριγλυκερίδια να παραδίδονται στους ιστούς, ένα μέρος της μη εστεροποιημένης χοληστερόλης να λαμβάνεται από την HDL και μερικούς εστέρες χοληστερόλης να καταλήγουν στο ήπαρ (19,35,38).

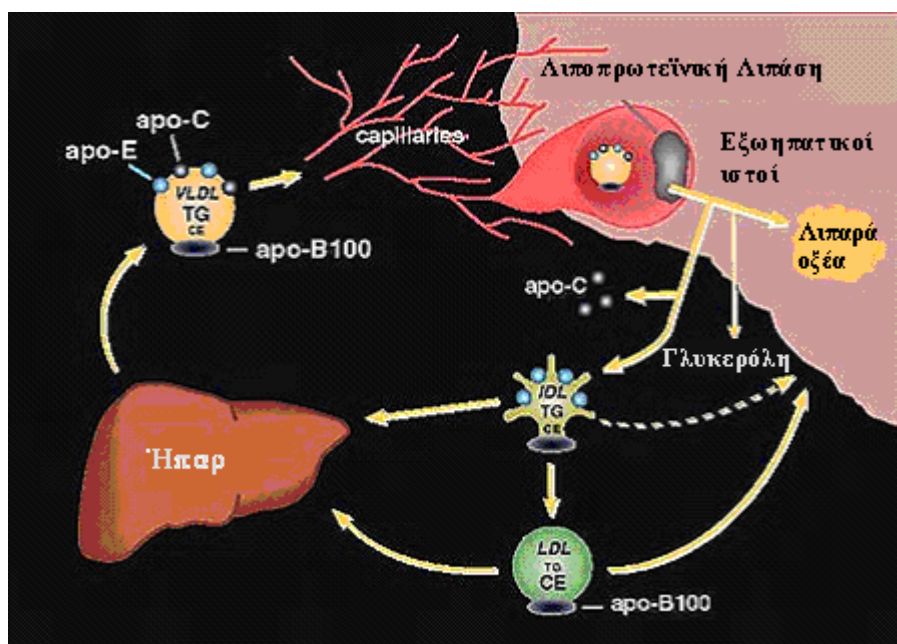


Σχήμα 3.

Η διαδικασία έκκρισης των VLDL ρυθμίζεται εν μέρει από την ύπαρξη επαρκών ποσοτήτων ελεύθερων λιπαρών οξέων (ΕΛΟ) στο ήπαρ. Τα VLDL λιπολύονται από την λιποπρωτεϊνική λιπάση (ΛΠΛ) και έτσι σχηματίζονται υπολείμματα μορίων VLDL. Μετά από ένα λιπαρό γεύμα, εκκρίνονται από το έντερο χυλομικρά των οποίων τα τριγλυκερίδια επίσης λιπολύονται από την ΛΠΛ. Η δράση της ΛΠΛ σηματοδοτεί την έναρξη της δημιουργίας υπολειμμάτων των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών (ΠΤΛ). Τα υπολείμματα των ΠΤΛ ρυθμίζονται από την αντίδραση του ενζύμου CETP με την HDL, την ηπατική λιπάση και την ανταλλαγή απολιποπρωτεϊνών όπως η C-I, C-II, C-III και E. Η πλειοψηφία των υπολειμμάτων αφαιρείται από το πλάσμα μέσω υποδοχών όπως αυτός της LDL και της πρωτεΐνης που σχετίζεται με την LDL (LRP). Είναι πιθανό τα υπολείμματα των χυλομικρών να χρησιμοποιούν και τους δύο αυτούς υποδοχείς ενώ τα υπολείμματα των VLDL μόνο τον πρώτο (38). **LPL:** Λιποπρωτεϊνική λιπάση (ΛΠΛ), **HL:** Ηπατική λιπάση

2.3 Ενδογενές Μονοπάτι

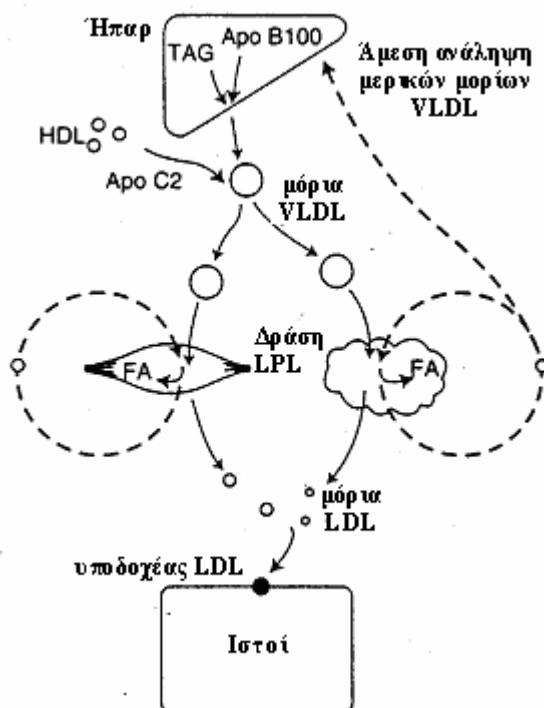
Σε αντίθεση με το μεταβολισμό των χυλομικρών (εξωγενές μονοπάτι), το 'ενδογενές μονοπάτι' είναι υπεύθυνο για τη μεταφορά τριγλυκεριδίων από το ήπαρ στους άλλους ιστούς (Σχήμα 4, 5). Το ήπαρ παράγει μόρια VLDL τα οποία περιέχουν τριγλυκερίδια, εστέρες χοληστερόλης, την απόλιποπρωτεΐνη B100 (σε αντίθεση με τα χυλομικρά που έχουν την απόλιποπρωτεΐνη B48) και μικρές ποσότητες των apo-E και apo-C. Το περιεχόμενο σε apo-E και apo-C αυξάνεται στο πλάσμα λόγω μεταφοράς από άλλες λιποπρωτεΐνες και κυρίως της HDL. Τα VLDL αποτελούν υπόστρωμα για την ΛΠΛ στα τριχοειδή αγγεία και για αυτό παραδίδουν τριγλυκερίδια από το ήπαρ σε άλλους ιστούς. Επίσης, υλικό από την επιφάνεια της λιποπρωτεΐνης μεταφέρεται σε άλλα μόρια και κυρίως την HDL (19,35).



Σχήμα 4. Σχηματική αναπαράσταση του ενδογενούς μονοπατιού

Ως εκ τούτου, τα μόρια που απομένουν είναι μειωμένα σε μέγεθος και πλούσια σε εστέρες χοληστερόλης και έχουν δύο πιθανές καταλήξεις.

- i) Μπορούν να ληφθούν κατευθείαν από έναν υποδοχέα του ήπατος ή άλλων ιστών ο οποίος ενώνει μια ομόλογη περιοχή του με τις απόλιποπρωτεΐνες B100 και E και λέγεται υποδοχέας B/E ή υποδοχέας της LDL. Έτσι, παρέχονται στους ιστούς, εστέρες χοληστερόλης.
- ii) Αλλιώς παραμένουν στην κυκλοφορία έχοντας μικρύνει από τις δράσεις της ΛΠΛ και της ηπατικής λιπάσης (ΗΛ). Το ένζυμο αυτό, βρίσκεται στο ήπαρ και υδρολύει τριγλυκερίδια και εστέρες χοληστερόλης. Δομικά σχετίζεται με την ΛΠΛ αλλά έχει σημαντικές διαφορές στη λειτουργία του. Η ΗΛ δεν χρειάζεται την από-CII για να δράσει και είναι πιο δραστική σε μικρότερα, πλούσια σε τριγλυκερίδια μόρια ενώ η ΛΠΛ σε μεγαλύτερα. Όταν φτάσουν στο σημείο να έχουν χάσει όλα τα στοιχεία της επιφάνειάς τους εκτός από την apo-B100, λίγα φωσφολιπίδια και ελεύθερη χοληστερόλη και ο πυρήνας τους είναι πλούσιος σε εστέρες χοληστερόλης, λέγονται μόρια LDL (Σχήμα 4, 5) (19).

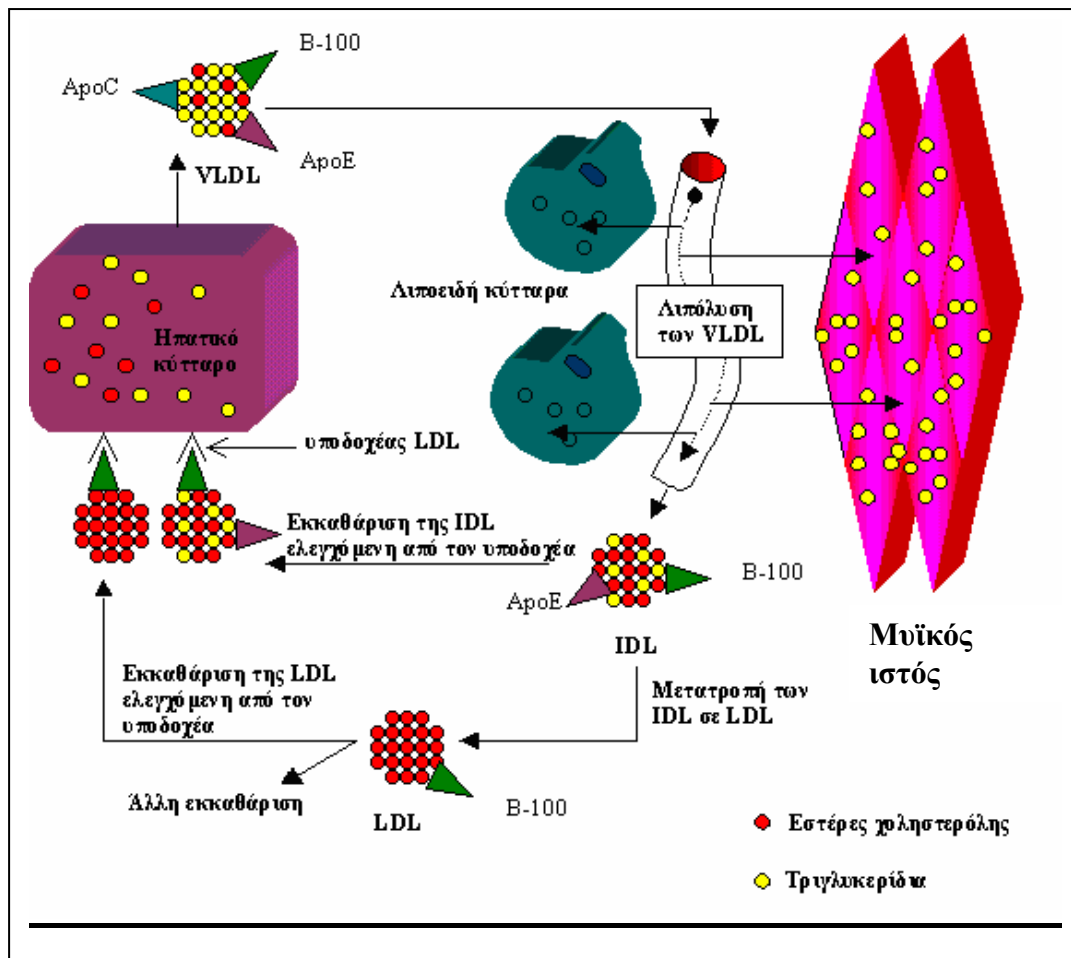


Σχήμα 5. Το ενδογενές μονοπάτι. **FA** : Λιπαρά οξέα, **TAG** : Τριγλυκερίδια (19)

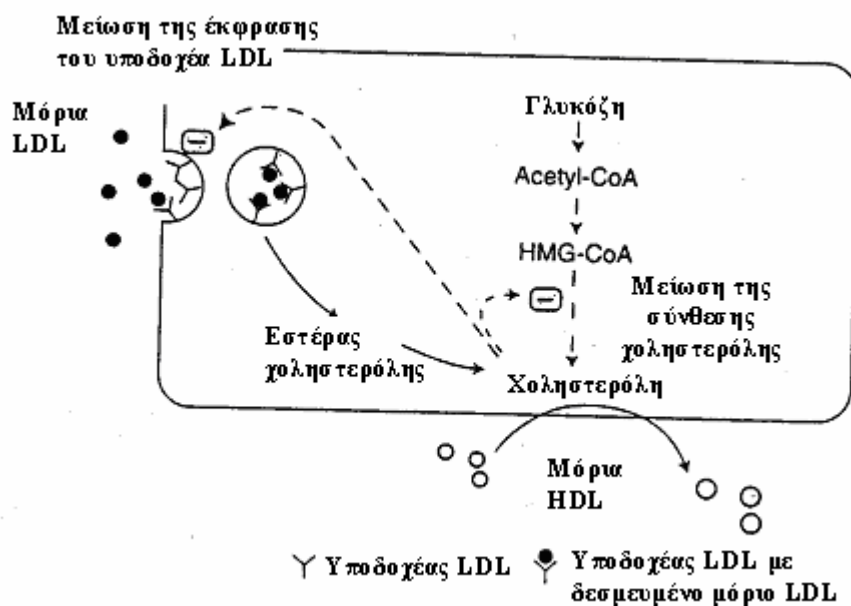
2.4 Μεταβολισμός LDL

Τα μόρια LDL έχουν σχετικά μεγάλο χρόνο ημιζωής (3 ημέρες) και κατά τη διάρκειά τους είναι σχετικά μεταβολικά σταθερά. Αφήνουν την κυκλοφορία λόγω της λήψης τους από διάφορους ιστούς μέσω του υποδοχέα της LDL και μεταφέρουν χοληστερόλη στους ιστούς. Έτσι, το κυτταρικό περιεχόμενο χοληστερόλης σε αυτούς τους ιστούς αυξάνεται. Αυτό έχει δύο συνέπειες (Σχήμα 6). Πρώτον η βιοσύνθεση χοληστερόλης μειώνεται, κυρίως λόγω αναστολής του ενζύμου ρουδακτάση του υδροξυμεθυλογλουτάριουλο ακετυλοσυνενζύμου Α (HMG-CoA) και δεύτερον η σύνθεση νέων υποδοχέων της LDL αναστέλλεται με αποτέλεσμα τη μείωση του αριθμού των υποδοχέων που εκφράζονται στην επιφάνεια. Με αυτούς τους δύο μηχανισμούς επιτυγχάνεται η διατήρηση των επιπέδων χοληστερόλης σε σταθερά επίπεδα (35, 82) (Σχήμα 7).

Όμως υπάρχουν κάποια κύτταρα, κυρίως μακροφάγα, τα οποία εκφράζουν υποδοχείς που επίσης λαμβάνουν μόρια LDL. Αυτοί οι υποδοχείς δεν υπόκεινται σε μείωση του αριθμού και της λειτουργικότητάς τους όπως οι πραγματικοί υποδοχείς και για αυτό και ειδικά σε άτομα με υψηλές συγκεντρώσεις LDL στο πλάσμα τα κύτταρα αυτά φορτώνονται με πολύ χοληστερόλη. Αποτέλεσμα αυτής της διαδικασίας είναι η απαρχή της αθηροσκλήρωσης (19).



Σχήμα 6. Σχηματική παράσταση του μεταβολισμού των τριγλυκεριδίων

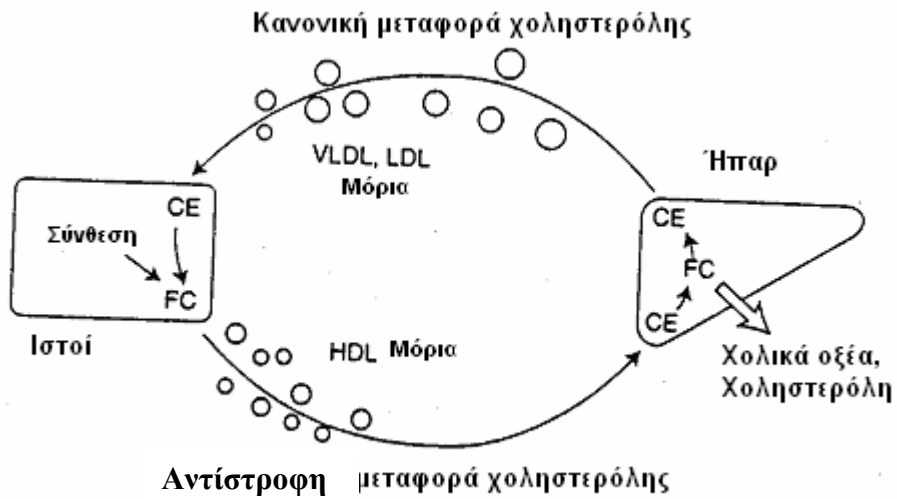


Σχήμα 7. Μηχανισμός ρύθμισης των επιπέδων χοληστερόλης (19)

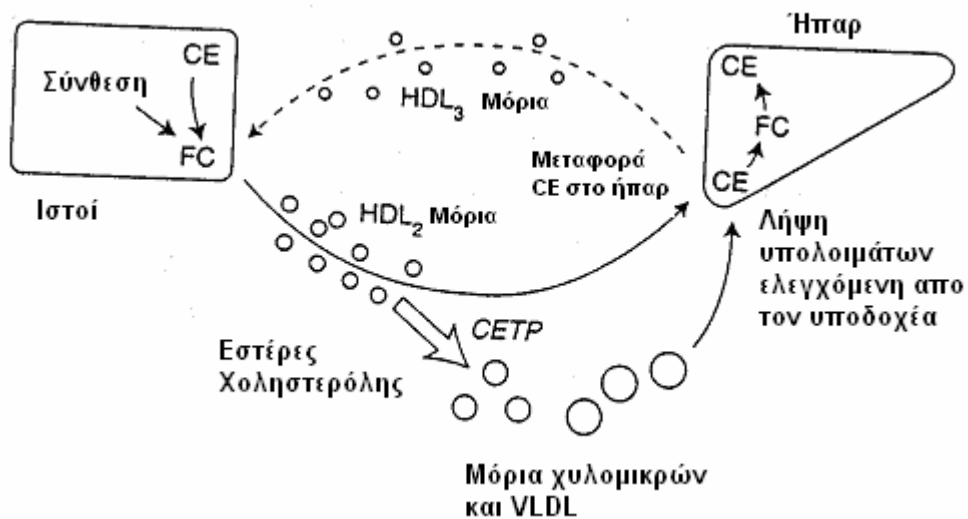
2.5 Μεταβολισμός HDL και η αντίστροφη μεταφορά χοληστερόλης

Στο μεταβολισμό της χοληστερόλης εκτός από την LDL που παραδίδει χοληστερόλη στους ιστούς, υπάρχει και η HDL η οποία κάνει την ακριβώς αντίθετη διαδικασία, δηλαδή λαμβάνει χοληστερόλη και τη μεταφέρει στο ήπαρ. Αυτή η διαδικασία λέγεται αντίθετη μεταφορά χοληστερόλης (Σχήμα 8, 9).

Τα μόρια της HDL αρχικά, όταν εκκρίνονται από το ήπαρ, έχουν δισκοειδή μορφή και αποτελούνται κυρίως από φωσφολιπίδια και από-λιποπρωτεΐνη A1 (από-A1). Η από-A1 έχει δύο κύριες λειτουργίες. Ενεργοποιεί το ένζυμο ακυλοτρανσφεράση της λεκιθίνης-χοληστερόλης (LCAT) (έχει σημαντικό ρόλο στη δημιουργία εστέρων χοληστερόλης από ελεύθερη χοληστερόλη) και επιπρόσθετα, λόγω των αμφιπατικών ιδιοτήτων που έχει μπορεί να συνδέεται πολύ ισχυρά με διάφορα λιπίδια συμπεριλαμβανομένου και των φωσφολιπιδίων και της χοληστερόλης. Έτσι έχει τη δυνατότητα να αλληλεπιδρά με κυτταρικές μεμβράνες και να μαζεύει χοληστερόλη από τα κύτταρα. Λόγω της δεύτερης ιδιότητας της από-A1 τα μόρια δισκοειδούς HDL μαζεύουν χοληστερόλη από λιποπρωτεΐνες πλούσιες σε τριγλυκερίδια, όπως έχει ήδη αναφερθεί, αλλά και από αλληλεπιδράσεις με κύτταρα. Η χοληστερόλη που έχει μαζευτεί, εστεροποιείται με τη δράση της LCAT η οποία ενεργοποιείται από την από-A1 και τα μόρια της HDL αποκτούν ένα πυρήνα από υδρόφοβους εστέρες χοληστερόλης τα οποία αλλάζουν το σχήμα των μορίων από δισκοειδές σε σφαιρικό. Τα νέα αυτά μόρια ονομάζονται HDL₂ και είναι σχετικά μεγάλα σε μέγεθος. Τα HDL₂ λαμβάνονται από το ήπαρ με διάφορους μηχανισμούς όπου και χάνουν ένα μεγάλο μέρος των εστέρων χοληστερόλης που έχουν κυρίως με τη δράση της ηπατικής λιπάσης. Τα μόρια που απομένουν είναι μικρότερα σε μέγεθος, ονομάζονται HDL₃ και μπορούν να πάρουν και άλλη χοληστερόλη από τους περιφερικούς ιστούς (19).



Σχήμα 8. Κανονική και αντίστροφη μεταφορά χοληστερόλης. **CE:** Εστέρες χοληστερόλης, **FC:** Ελεύθερη χοληστερόλης (19)



Σχήμα 9. Μεταβολισμός HDL και αντίστροφη μεταφορά χοληστερόλης. **CE:** Εστέρες χοληστερόλης, **FC:** Ελεύθερη χοληστερόλης (19)

2.6 Ρύθμιση του λιποπρωτεϊνικού μεταβολισμού

Η ρύθμιση του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών δεν έχει γίνει πλήρως κατανοητή ακόμη, παρόλα αυτά, η ινσουλίνη φαίνεται να κατέχει σημαντικό ρόλο (19,65). Η ΛΠΛ ενεργοποιείται στον λιπώδη ιστό από την ινσουλίνη, για αυτό και μετά από την κατανάλωση γεύματος, όπου τα επίπεδα ινσουλίνης είναι αυξημένα, η απομάκρυνση των τριγλυκεριδίων είναι αυξημένη. Επίσης, η ινσουλίνη εμπλέκεται στη ρύθμιση της παραγωγής VLDL στο πλάσμα μέσω της επίδρασής της στον μεταβολισμό των λιπαρών οξέων. Πιο συγκεκριμένα η ινσουλίνη μειώνει άμεσα την παραγωγή VLDL κυρίως λόγω της αναστολής της λιπόλυσης στον λιπώδη ιστό άρα και της διαθεσιμότητας ελεύθερων λιπαρών οξέων στο πλάσμα (47,54). Η παραγωγή VLDL ελέγχεται από τη διαθεσιμότητα λιπαρών οξέων στο ήπαρ (65) και η διαθεσιμότητα των λιπαρών οξέων για παραγωγή VLDL εξαρτάται από την παράδοση λιπαρών οξέων στο ήπαρ από τον λιπώδη ιστό. Έτσι, αφού η ινσουλίνη αναστέλλει τη λιπόλυση στον λιπώδη ιστό, άρα και τη διαθεσιμότητα λιπαρών οξέων, το ήπαρ δεν έχει αρκετό υπόστρωμα για την παραγωγή VLDL τριγλυκεριδίων.

Μια πρωτεΐνη που φαίνεται να έχει σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών είναι η πρωτεΐνη μεταφοράς εστέρων χοληστερόλης (CETP) (67). Η ουσία αυτή καταλύει την ανταλλαγή υδρόφοβων λιπιδίων, όπως τα τριγλυκερίδια και οι εστέρες χοληστερόλης, μεταξύ λιποπρωτεϊνικών μορίων και φαίνεται να επηρεάζεται από τις συγκεντρώσεις των μορίων αυτών (Σχήμα 9). Με άλλα λόγια όταν υπάρχουν υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων (χυλομικρά ή VLDL) η CETP καταλύει την ανταλλαγή εστέρων χοληστερόλης από την HDL στα χυλομικρά και τριγλυκεριδίων από τα χυλομικρά στην HDL. Με αυτό το μηχανισμό τα επίπεδα τριγλυκεριδίων μειώνονται καθώς η HDL που είναι εμπλουτισμένη με τριγλυκερίδια υδρολύεται από την ηπατική λιπάση και δίνει μικρότερα μόρια HDL(HDL₂, HDL₃) τα οποία με τη σειρά τους μπορούν να πάρουν χοληστερόλη από κύτταρα όπως έχει ήδη περιγραφεί.

3. Ο ρόλος της άσκησης στα επίπεδα τριγλυκεριδίων και χοληστερόλης

3.1 Αρτηριοσκλήρωση, τριγλυκερίδια και χοληστερόλη

Πολλές ασθένειες έχουν συσχετιστεί με τα αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων και χοληστερόλης, η πάθηση όμως που έχει συσχετιστεί σε πολύ μεγάλο βαθμό με τα αυξημένα επίπεδα λίπους σώματος (14) και ταυτόχρονα αποτελεί μια από τις πλέον θνησιγόνες ασθένειες (στη Β.Αμερική αποτελεί την κύρια αιτία θανάτου)(4), είναι η στεφανιαία νόσος η αλλιώς νόσος της στεφανιαίας αρτηρίας. Οι πάσχοντες εκ της ασθένειας αυτής αντιμετωπίζουν πρόβλημα λόγω της δυσκολίας ροής αίματος στις στεφανιαίες αρτηρίες. Αυτό θα οδηγήσει σταδιακά στη διακοπή της ροής αίματος σε μέρη της καρδιάς μια κατάσταση γνωστή ως ισχαιμία, με αποτέλεσμα την μειωμένη οξυγόνωση του καρδιακού μυός. Η ολική απόφραξη των στεφανιαίων αρτηριών λέγεται στεφανιαία θρόμβωση και οδηγεί σε έμφραγμα του μυοκαρδίου, δηλαδή θάνατο των κυττάρων της καρδιάς που δεν λαμβάνουν το απαραίτητο οξυγόνο για να ζήσουν (51).

Η συνηθέστερη αιτία της απόφραξης των αρτηριών είναι η αθηροσκλήρωση. Η πάθηση αυτή αποτελεί μια μορφή αρτηριοσκλήρωσης, μιας κατάστασης κατά την οποία τα αρτηριακά τοιχώματα χάνουν την ελαστικότητά τους. Χαρακτηρίζεται από την απόθεση λίπους και κυρίως οξειδωμένης LDL χοληστερόλης στα τοιχώματα των αρτηριών με αποτέλεσμα τη δημιουργία αθηρωματικής πλάκας, η οποία καθιστά ευκολότερη τη δημιουργία αιματικών θρόμβων και την απόφραξη αρτηριών μειώνοντας έτσι την αιματική ροή προς τους ιστούς, πολλές φορές ζωτικής σημασίας, όπως η καρδιά και ο εγκέφαλος. Επομένως, τα αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων και χοληστερόλης με τη μορφή VLDL και LDL αποτελούν βασικούς παράγοντες ανάπτυξης αθηροσκλήρωσης και κατ' επέκταση καρδιαγγειακών νοσημάτων (5,14,26).

Η επίδραση των υψηλών συγκεντρώσεων τριγλυκεριδίων στο αίμα στην ανάπτυξη καρδιαγγειακών παθήσεων μελετάται εδώ και 50 χρόνια περίπου. Το 1956 οι Buzina και Keys (9) παρατήρησαν ότι αυξημένη

συγκέντρωση τριγλυκεριδίων νηστείας στον ορό επιτάχυνε τη δημιουργία αιματικών θρόμβων. Επιπρόσθετα, το 1959 οι Albrink και Man (1) ανέφεραν ότι η εμφάνιση αρτηριοσκλήρωσης συσχετιζόταν καλύτερα με τη συγκέντρωση τριγλυκεριδίων νηστείας παρά με τη συγκέντρωση χοληστερόλης στον ορό. Το 1963 οι Keys και Blackburn (40) αμφισβήτησαν τα αποτελέσματα των Albrink και Man λόγω μεθοδολογικών διαφωνιών. Από τότε άρχισε η συστηματική έρευνα του τρόπου παραγωγής και μεταβολισμού των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών και των επιπτώσεών τους στην υγεία.

Αρκετές μελέτες θεωρούν ότι η υπερχοληστερολαιμία και η υπερτριγλυκεριδαιμία είναι δύο καταστάσεις οι οποίες σχετίζονται με την αρτηριοσκλήρωση, τη δημιουργία αθηρωματικής πλάκας και την ανάπτυξη καρδιαγγειακών νόσων (38). Αν και ο ρόλος των αυξημένων επιπέδων χοληστερόλης στην εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι αποσαφηνισμένος (38), οι λόγοι και οι αιτίες που η περίσσεια τριγλυκεριδίων στο αίμα μπορεί να οδηγήσει σε θρόμβωση των αρτηριών δεν έχουν απόλυτα διευκρινιστεί. Σε γενικές γραμμές τα ανεβασμένα επίπεδα των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών έχουν άμεση σχέση με τη δημιουργία αθηρωματικής πλάκας (38). Επίσης, μετά από κατανάλωση λιπαρών γευμάτων, έχουν παρατηρηθεί διαταραχές της λειτουργίας του ενδοθηλίου (15,72). Επιπρόσθετα, οι διαταραχές του μεταβολισμού των λιποειδών μπορούν να οδηγήσουν σε αύξηση της πηκτικής δραστηριότητας του παράγοντα VII του πλάσματος ο οποίος ίσως έχει σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη της αθηρωματικής πλάκας λόγω των θρομβώσεων των οποίων πιθανώς να δημιουργηθούν (21,66).

Ενώ λοιπόν υπάρχουν μελέτες που υποστηρίζουν τις αρνητικές επιπτώσεις της υπερλιπιδαιμίας, παρόλα αυτά οι μηχανισμοί δράσης δεν έχουν εξακριβωθεί. Ωστόσο, υπάρχουν όμως προτεινόμενοι μηχανισμοί, που δίνουν κατευθυντήριες γραμμές για τον τρόπο με τον οποίο τα τριγλυκερίδια, σε ανεβασμένο βαθμό, σχετίζονται με την ανάπτυξη της καρδιαγγειακής νόσου (38). Για αυτό το λόγο αναζητούνται τρόποι με τους οποίους τα επίπεδα χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων θα επανέλθουν σε φυσιολογικά όρια.

3.2 Τρόποι αντιμετώπισης υπερτριγλυκεριδαιμίας και υπερχοληστερολαιμίας και ο ρόλος της άσκησης

Μέχρι πρότινος οι οδηγίες για τη μείωση των πιθανοτήτων ανάπτυξης καρδιαγγειακών παθήσεων ήταν η αντικατάσταση των κορεσμένων λιπών στη διατροφή με σύνθετους υδατάνθρακες έτσι ώστε το συνολικό ποσοστό πρόσληψης λίπους να μην ξεπερνά το 30% της ημερήσιας πρόσληψης ενέργειας (43). Η χαμηλή σε λιπαρά - υψηλή σε υδατάνθρακες δίαιτα είναι γεγονός ότι μειώνει τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης (43) αλλά όταν δεν συνδυάζεται με την απώλεια σωματικού βάρους μπορεί να οδηγήσει σε υψηλές συγκεντρώσεις τριγλυκεριδίων στο πλάσμα (μια κατάσταση γνωστή και ως υπερτριγλυκεριδαιμία προερχόμενη από υδατάνθρακες) τόσο στο μετα-γευματικό (52) όσο και στη μετα-απορροφητικό στάδιο (37). Όπως γίνεται κατανοητό το συνολικό όφελος από αυτές τις δίαιτες μειώνεται, καθώς η πτώση των επιπέδων της LDL αντισταθμίζεται με την άνοδο των επιπέδων των τριγλυκεριδίων. Επομένως, δεν είναι ξεκάθαρη η αποτελεσματικότητα τέτοιων διαιτών για τη μείωση των πιθανοτήτων ανάπτυξης καρδιαγγειακών παθήσεων.

Ένας αποτελεσματικός τρόπος για την αντιμετώπιση της υπερτριγλυκαιριδαιμίας τόσο για τα επίπεδα τριγλυκεριδίων στο μετα-απορροφητικό στάδιο (17,75) όσο και για τις συγκεντρώσεις των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών (ΠΤΛ) στο μετα-γευματικό στάδιο, είναι η άσκηση (73). Πολλές έρευνες και μελέτες έχουν διεξαχθεί για να διευκρινιστεί ο ρόλος που παίζει ή άσκηση και η φυσική δραστηριότητα στον μεταβολισμό των τριγλυκεριδίων, της χοληστερόλης και των μέσων μεταφοράς τους και κυκλοφορίας τους, τις λιποπρωτεΐνες. Σε αυτές τις μελέτες έχει διερευνηθεί ο ρόλος της προπόνησης στον μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών (17,79), οι διαφορές προπονημένων με απροπόνητους στα επίπεδα των εξωγενών και ενδογενών λιπιδίων (12,53), η επίδραση της προπόνησης σε συνδυασμό με δίαιτα (42,46) και η επίδραση της οξείας άσκησης στα επίπεδα των λιπιδίων (2,21,23,33,70,71).

Ένα συμπέρασμα στο οποίο καταλήγουν σχεδόν όλες οι έρευνες (2,3,7,8,10,17,18,21,23,24,31,33,34,42,46,49,53,61,62,64,70,71,73,76,77) είναι

πως η άσκηση δρα θετικά στην αντιμετώπιση των υψηλών επιπέδων τριγλυκεριδίων και χοληστερόλης νηστείας και κατ' επέκταση στην αντιμετώπιση των νοσημάτων που πιθανότατα να σχετίζονται με αυτά. Από την άλλη, υπάρχουν και ορισμένες έρευνες που αναφέρουν ότι η άσκηση μπορεί να έχει και αποτελέσματα αντίθετα από τα επιθυμητά, μέσα από την ανάπτυξη οξειδωτικού στρες. Η αερόβια άσκηση λόγω της αυξημένης χρήσης οξυγόνου για την παραγωγή ενέργειας συνοδεύεται με αυξημένη δημιουργία ελεύθερων οξειδωτικών ριζών. Έτσι ως αποτέλεσμα, αυξάνεται η ευαισθησία των μορίων LDL προς την οξείδωση, πράγμα που οδηγεί στην δημιουργία οξειδωμένων μορίων LDL τα οποία έχουν συσχετιστεί με νοσογόνες καταστάσεις (74).

Επομένως, απ' ότι φαίνεται από ένα μεγάλο μέρος της βιβλιογραφίας η άσκηση αποτελεί έναν βασικό παράγοντα ρύθμισης των επιπέδων τριγλυκεριδίων και χοληστερόλης αίματος. Παρόλα αυτά, η ένταση, η διάρκεια και ο τύπος της άσκησης που μπορεί να προκαλέσει τις αλλαγές αυτές στο λιπιδαιμικό προφίλ των ασκούμενων δεν έχει ακόμα εξακριβωθεί.

3.3 Επίδραση της χρόνιας και οξείας αερόβιας άσκησης στον μεταβολισμό των λιποειδών

Η άσκηση, όπως έχει αναφερθεί παραπάνω, αποτελεί μια μέθοδο αντιμετώπισης των αυξημένων επιπέδων τριγλυκεριδίων. Αυτό παρατηρήθηκε τόσο από τους Holloszy *et al.* το 1964 (34), οι οποίοι ήταν οι πρώτοι που περιέγραψαν άμεση μείωση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων υπερτριγλυκερολαιμικών ανδρών έπειτα από οξεία άσκηση, όσο και από τους Carlson και Mossfeldt (10) οι οποίοι ανέφεραν πτώση των τριγλυκεριδίων σε σκιέρ μετά από 8-9 ώρες άσκησης. Ο τρόπος όμως που επιτυγχάνονται αυτά τα αποτελέσματα δεν είναι απόλυτα ξεκάθαρος, καθώς τα αποτελέσματα της άσκησης είναι πιθανό να έχουν τόσο χρόνια (μακροπρόθεσμες προπονητικές προσαρμογές) όσο και οξεία (επιδράσεις πρόσφατης άσκησης) αποτελέσματα στον μεταβολισμό των τριγλυκεριδίων.

Υπάρχουν αρκετές έρευνες, στις οποίες συγκρίθηκαν τα αποτελέσματα αερόβια προπονημένων έναντι απροπόνητων εθελοντών, οι οποίες δείχνουν

μειωμένη μεταγευματική εμφάνιση των λιπών και αυξημένο ρυθμό απομάκρυνσης των τριγλυκεριδίων από το αίμα (12,50,51,79). Γενικότερα οι αθλητές αντοχής έχουν αυξημένα επίπεδα HDL και μειωμένα επίπεδα LDL και τριγλυκεριδίων (61,69) σε σχέση με απροπόνητα άτομα. Επίσης, προπονημένα άτομα παρουσιάζουν αυξημένη εκκαθάριση τριγλυκεριδίων (61), ενώ η δράση ενζύμων που συνδέονται με το μεταβολισμό των λιποειδών (όπως η λιποπρωτεϊνική λιπάση) είναι σημαντικά αυξημένη (69).

Παρόλα αυτά, μερικές από αυτές τις διαφοροποιήσεις είναι πιθανό να οφείλονται στην επίδραση της τελευταίας προπονητικής συνεδρίας. Σε ορισμένες έρευνες (12,50,51), οι εθελοντές έπρεπε είτε να διατηρήσουν στο ίδιο βαθμό τα επίπεδα της φυσικής τους δραστηριότητας πριν την εφαρμογή του πρωτοκόλλου, είτε να απέχουν από κάθε έντονη σωματική δραστηριότητα 12-36 ώρες πριν το τεστ (53,79), ή δεν παρέχονταν πληροφορίες γύρω από το ζήτημα αυτό (50). Επομένως, μερικοί από τους εθελοντές αυτούς (οι οποίοι διατηρούσαν έναν πιο ενεργητικό τρόπο ζωής από τους υπόλοιπους εθελοντές) μπορεί να παρουσίασαν τα αποτελέσματα αυτά λόγω της οξείας άσκησης (τελευταία προπονητική συνεδρία) και όχι λόγω της χρόνιας προπονητικής προσαρμογής. Αυτό μπορεί να μας οδηγήσει στο συμπέρασμα ότι το ερέθισμα της τελευταίας προπονητικής συνεδρίας μπορεί να παίζει ένα σημαντικότερο ρόλο στα αποτελέσματα των ερευνών αυτών.

Πολλές είναι οι μελέτες που έχουν εξετάσει την επίδραση της οξείας άσκησης στα επίπεδα λιπιδίων στο αίμα (Πίνακας 2) με τα αποτελέσματά τους να ποικίλουν. Σημαντικοί παράγοντες που επηρεάζουν τα αποτελέσματα είναι η φυσική κατάσταση των ατόμων, τα επίπεδα των λιπιδίων πριν την άσκηση και η ένταση και διάρκεια της άσκησης (68).

Πίνακας 2. Μελέτες γύρω από την επίδραση της άσκησης στα επίπεδα των λιπιδίων

Συγγραφέας	Εθελοντές	Άσκηση	Ένταση (%)	Διάρκεια (λεπτά)	Θερμίδες	Χρόνος μέτρησης	TC	TG	LDL	HDL	
Bounds et al 2000	14, m,	Δαπεδοε	70	77	1000	Preexercise	160	113	89	49	
	28, t,	ργόμετρο				IPE	-5.1*	-14.1	Ns	1.6	
	50.2	τρέξιμο				+24 h	0.5	-16.4*	Ns	10.5*	
						+48 h	-3.1	-25.9*	Ns	8.1*	
Crousseau et al 1997	26, m,	Κυκλοερ	50	nr	350	Preexercise	251	163	171	46	
	47, t,	γόμετρο	&			IPE	-3.2	3.7*	-0.6	0	
	42.9		80			+24 h	0	-9.8	5.3*	6.5*	
Crousseau et al 1995	39, m,	Κυκλοερ	50	nr	350	Preexercise	254	177	173	45	
	46, ut,	γόμετρο	&			IPE	-4.7*	-5.7	-4.1	-2.2	
	31		80			+24 h	1.2	-18.6*	5.8*	6.7*	
Davis et al 1992	10, m,	Δαπεδοε	50	60 min at	952		-24 h	150	85	80	57
	28, t,	ργόμετρο	&	75%		Preexercise	ns	ns	ns	ns	
	62	τρέξιμο	75	90 min at		IPE	ns	ns	ns	ns	
				50%		+1 h	ns	ns	ns	ns	
Ferguson et al 1998	11, m,	Δαπεδοε	70	59 :50-	800-		-24 h	166169	101	101	45
	26, t,	ργόμετρο		111 :57	1500	Preexercise	-6.5	110	105	42	
	56.2	τρέξιμο				IPE	-4.7	1	-18.1*	21.4*	
						+24 h	-3	-36.4*	-11.4*	28.6*	
Fogert et al 1994	8, m,	Ποδηλατι	nr	711	nr		-48 h	224	132	130	67
	34, t,	κός					+24 h	-33*	-69*	-38*	-9
	nr	μαραθών					+48 h	-1	-18*	-18*	33*
		ιος					+72 h	2	-5	-12*	34*
Goodyear et al 1990	12, f,	Μαραθώ	nr	195-270	nr		-24 h	197	49	115	72
	25, t,	νιος					+10 min	-5.1	159.2*	-25.2*	5.6
	53						+24 h	-13.2*	2.2	-31.3*	15.3*
							+72 h	-9.1*	14.3	-13	-5.6
Grandjean et al 2000	25, m,	Δαπεδοε	70	nr	500		-24 h	217	144	147	42
	45, ut,	ργόμετρο					IPE	-3.2*	-2.8	-5.4	2.4
	33.3	περπάτη					+24 h	0.5	-11.1*	-2.0	9.5*
		μα					+48 h	0	-11.1*	-2.7	14.3*
Hughes et al 1991	32, f,	Άσκηση	59	15,30, 45	nr	Preexercise	167	78	98	54	
	22, ut,	σε					+10 min	2.7	3.0	2.5	4.3
	39.4	Δαπεδοε					+1 h	0	-9.6	0	2.5
		ργόμετρο					+24 h	-1.3	-18.6*	-1.0	1
							+48 h	-2.1	-21.6*	-1.0	1

Kantor et al 1987	11, m,	Κυκλοερ	80	120	nr	-24 h	197	94	126	51
	33, t,	γόμετρο				+10 min	-2.0	-14.9	-4.0*	3.9*
	48				nr	+24 h	1.5	-6.4	1.0	7.8*
						+48 h	3.6*	2.1	1.6	9.8*
						+72 h	3.1	0.0	1.6	9.8*
			80	60		-24 h	195	97	136	39
						+10 min	-3.6*	6.2	-7.4*	0
						+24 h	1.0	8.3	2.2	7.7*
						+48 h	5.1*	13.4	2.9	7.7*
						+72 h	4.1*	7.2	1.5	7.7*
Sady et al 1986	10, m,	Μαραθώ	nr	147-236	nr	- h	197	80	118	63
	35, t,	νιος				+18 h	-4	-26*	-8	10*
Visich et al 1996	nr									
	12, m,	Άσκηση	74	28, 41,	400,	-24 h	164	67	113	40
	26, t,	σε		55	600,	IPE	-3.8	-14.5*	-3.1	-2.9
	56.4	Δαπεδοε			800	+1 h	1.0	-13.2*	1.4	1
		ργόμετρο				+6 h	3.3	nr	nr	2.9
						+24 h	3.3	-13.2*	3.8	5.8*

Στη στήλη των εθελοντών οι χαρακτήρες αντιστοιχούν με τη σειρά σε : Αριθμό εθελοντών, φύλο (**m**: άνδρες **f**: γυναίκες), ηλικία, προπονητική κατάσταση (**t**: προπονημένοι **ut**: απροπόνητοι), VO_{2peak} (mL · kg · min). Τα λιπίδια και οι λιποπρωτεΐνες πριν την άσκηση παρουσιάζονται ως mg · dL, ενώ τα υπόλοιπα ως ποσοστό. * Στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση από τις αρχικές τιμές, $P < 0.05$. Στη μελέτη των Crouse et al, 1997 η LDL αναφέρεται για το γκρουπ με ένταση 50%. (68)

Ο σημαντικός ρόλος της οξείας άσκησης φαίνεται και από έρευνες που χρησιμοποίησαν μεθόδους διακοπής της άσκησης σε προπονημένους εθελοντές (30,32,50). Σε αυτές τις έρευνες φαίνεται ότι η αποχή από άσκηση για κάποιο ορισμένο χρονικό διάστημα (τουλάχιστον τριών ημερών) σε προπονημένα άτομα, μπορεί να επιφέρει αύξηση των λιπιδίων συγκριτικά με αποτελέσματα των ίδιων ατόμων στην αρχή της μελέτης. Μπορούμε λοιπόν να συμπεράνουμε ότι αερόβια προπονημένα άτομα έχουν αυξημένο μεταβολισμό τριγλυκεριδίων, φαινόμενο το οποίο οφείλεται στην άσκηση (χρόνια ή άμεση), ενώ όταν τα ίδια άτομα σταματούν να ασκούνται έστω και για μικρό χρονικό διάστημα, η συγκέντρωση τριγλυκεριδίων στο αίμα επανέρχεται στα αρχικά επίπεδα, πριν την έναρξη της προπόνησης. Η τελευταία παρατήρηση μας οδηγεί στη σκέψη ότι η οξεία άσκηση ίσως να έχει σημαντικότερο ρόλο στην επίτευξη ενός βελτιωμένου λιπιδαιμικού προφίλ σε σχέση με την προπόνηση.

Τα παραπάνω φαίνονται και από έρευνες στις οποίες ένα σετ άσκησης έχει προηγηθεί της δειγματοληψίας (2,21,23,33,49,70,71), ενώ η επίδραση της άσκησης μετά από την κατανάλωση γεύματος στη συγκέντρωση τριγλυκεριδίων μεταγευματικά είναι λιγότερο ξεκάθαρη καθώς μερικές έρευνες βρήκαν μείωση (29) ενώ άλλες δεν βρήκαν επίδραση (77). Μελέτες που έγιναν τόσο κατά τη διάρκεια της νηστείας όπως αυτές των Ferguson *et al* και Børshheim *et al* (7,18) όσο και στο μεταγευματικό στάδιο όπως αυτή των Zhang *et al* (77), προτείνουν ότι η μέγιστη μείωση της συγκέντρωσης των τριγλυκεριδίων που προκαλείται από άσκηση, συμβαίνει μετά την πάροδο μερικών ωρών από την εκτέλεση της άσκησης και όχι κατά τη διάρκεια ή αμέσως μετά από αυτή. Πιο συγκεκριμένα η πτώση αυτή φαίνεται να συμβαίνει 18-24 ώρες μετά το πέρας της άσκησης (8,10), διαρκεί έως και 72 ώρες μετά (8,18,27) και είναι μεγαλύτερη στα άτομα που έχουν υψηλότερα επίπεδα τριγλυκεριδίων πριν την άσκηση (13). Τα δεδομένα αυτά μας οδηγούν στο συμπέρασμα ότι οι αλλαγές στο μεταβολισμό των τριγλυκεριδίων δεν οφείλονται απλά σε διαφοροποιήσεις στη ροή του αίματος και τη μεταφορά υποστρωμάτων προς τους εργαζόμενους ιστούς αφού κατά τη διάρκεια της άσκησης και αμέσως μετά από αυτή οι αλλαγές αυτές θα έπρεπε να ήταν μέγιστες. Για αυτό φαίνεται ότι διαφορετικοί μηχανισμοί είναι

υπεύθυνοι για τα μειωμένα επίπεδα λιπιδίων που παρατηρούνται μετά από οξεία άσκηση.

Η δυνατότητα της άσκησης να μειώνει τα επίπεδα τριγλυκεριδίων φαίνεται να σχετίζεται με την ενέργεια που δαπανάται κατά τη διάρκεια της άσκησης. Σε μια έρευνα των Petitt και Cureton (57), οι ερευνητές με βάση έρευνες που είχαν ασχοληθεί με την επίδραση διαφόρων εντάσεων και διάρκειας αερόβιας άσκησης στη μεταγευματική λιπιδαιμία, διεξήγαγαν μια μετα-ανάλυση με σκοπό την παροχή ποσοτικοποιημένων δεδομένων για τους παράγοντες και τη σημασία τους στην επιρροή της ιδιότητας της άσκησης να μειώνει τα επίπεδα λιπιδίων και κυρίως των τριγλυκεριδίων. Οι ερευνητές βρήκαν ότι η αερόβια άσκηση μειώνει τη λιπιδαιμία. Επίσης, πρότειναν ότι το ποσοστό της πτώσης των επιπέδων των τριγλυκεριδίων έχει σχέση με την ολική ποσότητα ενέργειας που κατανάλωσαν οι εθελοντές. Το εύρημα αυτό είναι σύμφωνο με το εύρημα των Gill *et al* (24) οι οποίοι εξέτασαν την επίδραση της διαλλειματικής άσκησης και είδαν ότι τρία τριαντάλεπτα σετ άσκησης κατανεμημένα στην διάρκεια της ημέρας (πριν την έγχυση γεύματος), είχαν την ίδια ανταπόκριση στα τριγλυκερίδια με την επίδραση ενός συνεχόμενου ενενηντάλεπτου σετ άσκησης. Επίσης, μια διατμηματική αναφορά έδειξε ότι η συνολική ενέργεια που δαπανάται κατά τη διάρκεια της άσκησης ήταν ένας σημαντικός παράγοντας για την μείωση της μεταγευματικής λιπιδαιμίας (22). Παρόλα αυτά, οι Altana *et al.* (3) αφού διεξήγαγαν ένα τριαντάλεπτο σετ στο 60% VO_{2max} και τρία δεκάλεπτα σετ στην ίδια ένταση, βρήκαν ότι η διαλλειματική άσκηση είναι αποδοτικότερη στο να μειώσει τα επίπεδα της μεταγευματικής λιπιδαιμίας. Πάντως η σχέση της ενεργειακής κατανάλωσης με την πτώση της λιπιδαιμίας μπορεί να εξηγήσει το εύρημα, πώς οι γυμνασμένοι όταν ασκούνται στην ίδια ένταση και για το ίδιο χρονικό διάστημα με αγύμναστους, έχουν μεγαλύτερο ποσοστό μείωσης της λιπιδαιμίας (70) καθώς καταναλώνουν περισσότερη ενέργεια από ότι οι αγύμναστοι.

Η παρατεταμένη άσκηση φαίνεται να μειώνει τα επίπεδα ολικής χοληστερόλης. Στην έρευνα των Lakka *et al* (44) που διεξήχθη σε μονοζυγωτικούς διδύμους βρέθηκε ότι μετά από ένα παρατεταμένο προπονητικό πρόγραμμα διάρκειας 93 ημερών η ολική χοληστερόλη καθώς

και τα επίπεδα της LDL, μειώθηκαν. Η πτώση αυτή εξηγήθηκε από τους ερευνητές ως απόρροια της απώλειας σωματικού βάρους χωρίς όμως να αποκλείεται η συμβολή της άσκησης. Έρευνες σε πολύ καλά προπονημένους αθλητές (76), όσο και σε απροπόνητους (33) έδειξαν είτε ότι η ολική χοληστερόλη μειώθηκε μετά από ένα σετ παρατεταμένης διάρκειας άσκησης είτε ότι παρέμεινε στα ίδια επίπεδα (80).

Παραπάνω αναφέρθηκε η επίδραση αερόβιας άσκησης και ο ρόλος της ενεργειακής κατανάλωσης στο μεταβολισμό των τριγλυκεριδίων. Η επίδραση της άσκησης με αντιστάσεις στα επίπεδα των λιπιδίων παρουσιάζει μεγάλο ενδιαφέρον καθώς τα αποτελέσματα των ερευνών δείχνουν ότι μειώνονται τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων τόσο στο στάδιο της νηστείας (78) όσο και στο μεταγευματικό στάδιο (56). Όμως το ποσό ενέργειας που δαπανάται κατά τη διάρκεια ασκήσεων με αντιστάσεις, είναι μικρότερο από ότι σε αερόβιου τύπου άσκηση (56). Το εύρημα αυτό δείχνει ότι η πτώση της λιπιδαιμίας μετά από άσκηση με αντιστάσεις ίσως δεν οφείλεται στην ενέργεια που δαπανάται κατά τη διάρκεια της άσκησης αλλά σε κάποιους άλλου παράγοντες που συνδέονται με την έντονη μυϊκή σύσπαση που προέρχεται από άρση βαρών.

Σίγουρα χρειάζονται περισσότερες έρευνες για να διευκρινισθεί τι ακριβώς συμβαίνει όσον αφορά την επίδραση της άσκησης στο μεταβολισμό των τριγλυκεριδίων, αλλά και στο αν μειώνει σε σημαντικό βαθμό τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης καθώς και της LDL, έτσι ώστε να κατανοηθεί πλήρως η συμβολή της στην αντιμετώπιση των καρδιαγγειακών νοσημάτων και να συστήνεται κάθε φορά το κατάλληλο προπονητικό πρόγραμμα.

3.4 Πιθανοί μηχανισμοί υπεύθυνοι για τη μείωση των τριγλυκεριδίων λόγω άσκησης

Τα χαμηλότερα επίπεδα τριγλυκεριδίων που παρατηρούνται μετά από άσκηση, θα μπορούσαν να οφείλονται σε δύο παραμέτρους. Είτε σε αυξημένο ρυθμό εκκαθάρισης των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών από την κυκλοφορία, είτε σε μειωμένο ρυθμό εμφάνισής τους στην κυκλοφορία. Καλά προπονημένα άτομα παρουσιάζουν αυξημένη εκκαθάριση τριγλυκεριδίων σε σχέση με απροπόνητα (12) πράγμα που σημαίνει ότι η συστηματική αεροβική

προπόνηση οδηγεί σε ένα τέτοιο αποτέλεσμα. Αυτή η αύξηση της εκκαθάρισης των τριγλυκεριδίων, είναι πιθανό να οφείλεται σε αυξημένη δραστικότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης.

Έρευνες έχουν δείξει ότι η δράση της ΛΠΛ πλάσματος είναι υψηλότερη σε αερόβια προπονημένα άτομα (58) και ότι μειώνεται σε περιόδους παύσης της προπόνησης (50) καθώς και ότι έχει συσχετιστεί θετικά με την εκκαθάριση των τριγλυκεριδίων (58). Ακόμα έχουν παρατηρηθεί αυξήσεις στη δραστικότητα της ΛΠΛ πλάσματος κατά 46-74% 18 ώρες μετά από μακράς διάρκειας άσκηση (62) ενώ οι αλλαγές μετά από μέτριας έντασης άσκηση ήταν μικρότερες παρόλο που και σε αυτή την περίπτωση υπήρξε μείωση της λιπιδαιμίας (25).

Αυτές οι διαφοροποιήσεις στη δράση της ΛΠΛ ολόκληρου του σώματος, κυρίως αντικατοπτρίζουν αλλαγές στην ΛΠΛ των μυών (28,41,63,64). Έχει βρεθεί ότι μετά από παρατεταμένη έντονη άσκηση η δράση του ενζύμου αυξάνεται στο μυ (41), ενώ προπόνηση 5-13 ημερών αύξησε το mRNA της ΛΠΛ στο μυ χωρίς να έχει κανένα αντίκτυπο στο mRNA της ΛΠΛ στο λιπώδη ιστό (63). Πολλές έρευνες έχουν δείξει ότι η επίδραση της άσκησης στην ΛΠΛ του μυός είναι αργή και προσωρινή (28,63) με τις μέγιστες αυξήσεις στην τιμή του το mRNA της ΛΠΛ στο μυ να βρίσκεται 4 ώρες μετά το πέρας της άσκησης και να επιστρέφει στα αρχικά επίπεδα μετά από 24 ώρες (64). Αυτό μπορεί να σημαίνει ότι οι αλλαγές στη μάζα της ΛΠΛ καθώς και η δραστικότητά της θα έχουν μεγαλύτερη καθυστέρηση πράγμα που θα μπορούσε να εξηγήσει την καθυστερημένη μείωση των τριγλυκεριδίων μετά την άσκηση.

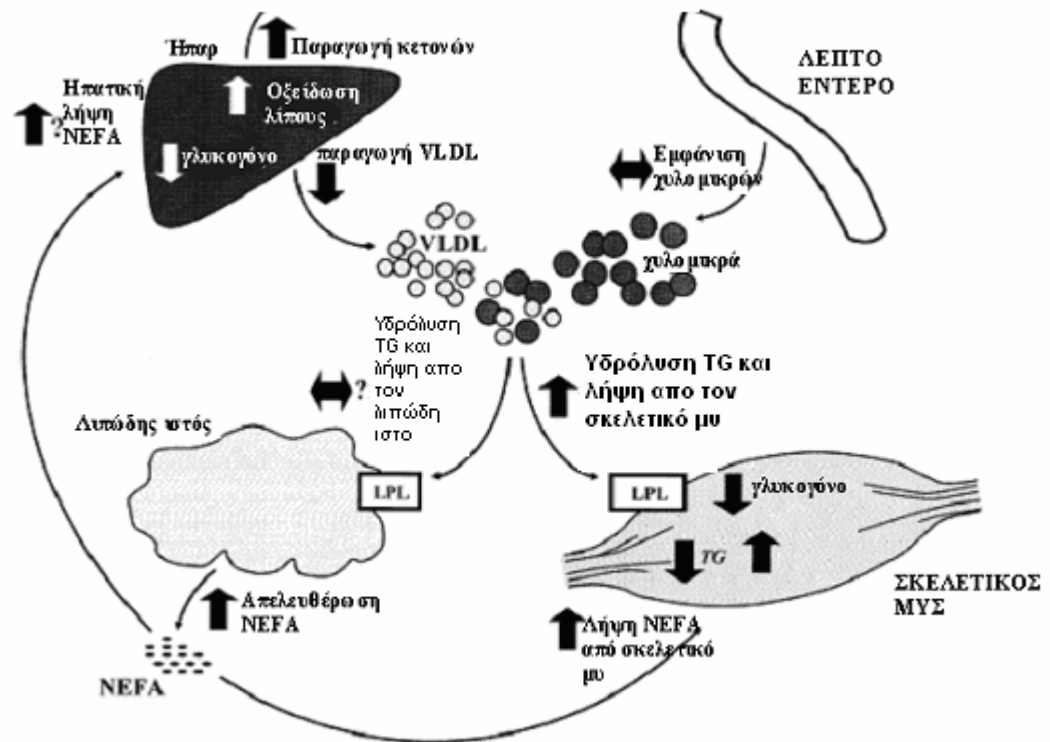
Από τα παραπάνω, καθίσταται σαφές ότι η εκκαθάριση των υψηλών σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών που οφείλεται σε αυξημένη δραστικότητα της ΛΠΛ συμβάλει σε σημαντικό βαθμό στη μείωση της λιπιδαιμίας που παρατηρείται σε αερόβια προπονημένα άτομα και στην πτώση των τριγλυκεριδίων του πλάσματος που εμφανίζεται μετά από παρατεταμένη άσκηση. Όμως τα ευρήματα ερευνών όπως αυτής των Gordon et al (25) και Gill et al (23) δείχνουν ότι η θεωρία της εκκαθάρισης των τριγλυκεριδίων δεν μπορεί να επιφέρει από μόνη της την πτώση των τριγλυκεριδίων μετά από άσκηση και κυρίως όταν η άσκηση είναι μέτριας διάρκειας και έντασης. Ακόμη στην έρευνα των Herd et al (33) όπου μελετήθηκε η επίδραση 90 λεπτών

ποδηλασίας στο 60% της VO_2max στην ΑΠΛ του υπό εργασία μυός (έξω πλατύς), παρατηρήθηκε ότι παρόλο που το επίπεδο των τριγλυκεριδίων μειώθηκε 16 ώρες μετά την άσκηση, η μέση δραστηριότητα της ΑΠΛ στον μυ δεν αυξήθηκε, παρόλο που τα άτομα στα οποία υπήρξε αύξηση της δραστηριότητας της ΑΠΛ παρουσίασαν και τη μεγαλύτερη πτώση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων. Λογικά λοιπόν θα πρέπει να υπάρχουν και άλλοι μηχανισμοί εκτός της λήψης των τριγλυκεριδίων από τους μύες, που να συνεισφέρουν στη μείωση των τριγλυκεριδίων που παρατηρείται μετά από άσκηση.

Ένας άλλος μηχανισμός, θα μπορούσε να είναι η μειωμένη ηπατική παραγωγή VLDL. Παρόλο που δεν υπάρχουν έρευνες που να έχουν δείξει ότι κάτι τέτοιο μπορεί να ισχύει, υπάρχουν δεδομένα που από μελέτες σε ζώα και σε ανθρώπους (ληφθέντα με έμμεσο τρόπο) που μπορούν να οδηγήσουν στην παραπάνω σκέψη. Έρευνες σε ποντίκια έχουν δείξει ότι η ηπατική παραγωγή τριγλυκεριδίων μειώνεται με την προπόνηση ενώ παράλληλα υπάρχει και μια αύξηση της παραγωγής κετονικών σωμάτων από το ήπαρ (20). Αυτό σημαίνει ότι μάλλον λόγω της άσκησης, υφίσταται αυξημένη οξειδωση λιπαρών οξέων από το ήπαρ. Η αύξηση αυτή έχει ως αποτέλεσμα τη μειωμένη εστεροποίηση των λιπαρών οξέων και για αυτό το λόγο έχουμε πτώση της παραγωγής τριγλυκεριδίων αφού τα λιπαρά οξέα αποτελούν υπόστρωμα για τη δημιουργία των τριγλυκεριδίων. Ακόμα σε ανθρώπους έχουν παρατηρηθεί αυξημένες συγκεντρώσεις κετονών (3-υδροξυβουτυρικό) παράλληλα με μειωμένες συγκεντρώσεις τριγλυκεριδίων μετά από άσκηση (21,48). Αυτά τα δεδομένα από μόνα τους δεν προσφέρονται για ασφαλή συμπεράσματα, δίνουν όμως τη δυνατότητα για να πούμε ότι η μειωμένη ηπατική παραγωγή VLDL παίζει κάποιο ρόλο.

Το σίγουρο είναι ότι χρειάζονται και άλλες έρευνες προκειμένου να καταλήξουμε σε ασφαλή συμπεράσματα για τη συμμετοχή των δυο παραπάνω προτεινόμενων μηχανισμών. Είναι πιθανό παράγοντες όπως τα χαρακτηριστικά των ατόμων (φυσική κατάσταση, φύλο, ηλικία), η ενεργειακή κατανάλωση κατά τη διάρκεια της άσκησης, οι διατροφικές συνήθειες, να έχουν το δικό τους ρόλο στο ποσοστό πτώσης των τριγλυκεριδίων μετά την άσκηση. Για αυτό περισσότερες έρευνες θα πρέπει να γίνουν για να κατανοήσουμε πλήρως τον τρόπο με τον οποίο η άσκηση μειώνει τη

συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων σε διαφορετικές καταστάσεις. Τα παραπάνω απεικονίζονται σχηματικά στο ακόλουθο σχήμα (Σχήμα 10).



Σχήμα 10. Προτεινόμενοι μηχανισμοί για την πτώση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων μετά από άσκηση. **NEFA:** Μη εστεροποιημένα λιπαρά οξέα, **TG:** Τριγλυκερίδια, **LPL:** Λιποπρωτεϊνική λιπάση,

4. Σκοπός της έρευνας

Σκοπός της παρούσας έρευνας ήταν η επίδραση της αερόβιας άσκησης, μέτριας έντασης (γρήγορο περπάτημα) και μακράς διάρκειας (60% VO_2max για 90 λεπτά), στα επίπεδα τριγλυκεριδίων και χοληστερόλης νηστείας. Τα επίπεδα τριγλυκεριδίων νηστείας αξιολογήθηκαν την επόμενη ημέρα (12-14 ώρες μετά την ολοκλήρωση της φυσικής δραστηριότητας) και για 8 ώρες (σε κατάσταση ηρεμίας) για την διερεύνηση της σταθερότητας των επιπέδων τους (από 14 ώρες έως και 22 ώρες μετά την ολοκλήρωση της φυσικής δραστηριότητας). Παράλληλα, με την τακτή λήψη αναπνευστικών αερίων για 8 ώρες έγινε διερεύνηση της συμμετοχής των ενεργειακών υποστρωμάτων κατά την 8ωρη φάση της ηρεμίας.

Η έρευνα διεξήχθη με τους εθελοντές να βρίσκονται στο στάδιο της νηστείας με σκοπό την πραγματοποίηση συγκρίσεων με την πλειοψηφία των ήδη υπαρχόντων μελετών και συσχετίσεων με τα όρια που έχουν θεσπιστεί για τον προσδιορισμό υπερτριγλυκεριδαιμικών και υπερχοληστεριδαιμικών ατόμων. Δεύτερον, στην παρούσα μελέτη πραγματοποιήθηκε μέτρηση των VLDL τριγλυκεριδίων άμεσα μέσα από ήδη εφαρμοσμένο πρωτόκολλο απομόνωσης VLDL-τριγλυκεριδίων (55) και ένας από τους στόχους ήταν η αξιολόγηση της επαναληψιμότητας της μεθόδου απομόνωσης των VLDL τριγλυκεριδίων.

5. Μεθοδολογία

5.1 Εθελοντές

Στη μελέτη συμμετείχαν 10 εθελοντές αρσενικού φύλου. Οι εθελοντές έπρεπε να πληρούν κάποιες προϋποθέσεις έτσι ώστε να μπορούν να εισαχθούν στο πειραματικό πρωτόκολλο. Αυτές οι προϋποθέσεις ήταν :

- Τα όρια ηλικίας των εθελοντών ήταν μεταξύ 18 και 40 ετών
- Οι εθελοντές είχαν φυσιολογικό αριθμό τριγλυκεριδίων < 200 mg/dL σε κατάσταση νηστείας
- Οι εθελοντές δεν ήταν παχύσαρκοι και είχαν δείκτη μάζας σώματος BMI (Body Mass Index) κάτω από 30 kg·m⁻²
- Οι εθελοντές ήταν υγιείς και δεν βρίσκονταν κάτω από κάποια φαρμακευτική αγωγή
- Οι εθελοντές αξιολογήθηκαν για τα επίπεδα φυσικής τους κατάστασης και και βρέθηκαν εντός των ορίων < 40ml/min/kg
- Οι εθελοντές απείχαν από έντονη φυσική δραστηριότητα για τουλάχιστον 2 εβδομάδες
- Οι εθελοντές ήταν μη καπνίζοντες

5.2 Πειραματικός Σχεδιασμός

Κάθε άτομο προσήλθε στο εργαστήριο διατροφής και μεταβολισμού του Χαροκοπείου πανεπιστημίου 4 φορές. Μια φορά για την καταγραφή σωματικών χαρακτηριστικών (βάρους, του ύψους και της σώματός του), καθώς και για τον προσδιορισμό της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (VO₂max). Μια φορά για το πρωτόκολλο άσκησης και 2 φορές για την πραγματοποίηση της δωρης αιμοληψίας σε κατάσταση νηστείας.

5.2.1 Προσδιορισμός μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου

Η VO_2max μετρήθηκε πάνω σε δαπεδοεργόμετρο (Technogym HC1200 Italy) και με την χρήση ειδικού αναλυτή αερίων (εργοσπειρόμετρου Sormedics Vmax229, Yorba Linda) για την μέτρηση αναπνευστικών αερίων. Ταυτόχρονα μετρήθηκε και η καρδιακή συχνότητα με την χρήση ηλεκτροδίων. Ακολουθήθηκε υπομέγιστο πρωτόκολλο με σταδιακή άνοδο της έντασης. Οι εθελοντές περπάτησαν στο δαπεδοεργόμετρο με ταχύτητα 5.5-6 km/h μετά από πεντάλεπτο ζέσταμα. Για την αύξηση της έντασης χρησιμοποιήθηκε η αύξηση της κλίσης. Η διαδικασία αυτή είχε διάρκεια 15-20 λεπτά μέσα στα οποία υπήρξαν τουλάχιστον 4 αυξήσεις της έντασης. Η VO_2max υπολογίστηκε με βάση τη συσχέτιση καρδιακής συχνότητας (HR) και πρόσληψης οξυγόνου (VO_2). Η συσχέτιση αυτή έγινε αποδεκτή με συντελεστή r μεγαλύτερο από 0.98. Η HRmax κάθε ατόμου υπολογίστηκε από τον τύπο

$$\cdot 220 - \text{ηλικία ατόμου (62)}$$

Έτσι για κάθε άτομο υπολογίστηκε η HRmax του σύμφωνα με τον παραπάνω τύπο και μετά μέσα από την συσχέτιση καρδιακής συχνότητας και πρόσληψης οξυγόνου υπολογίστηκε το 60% της VO_2max .

5.2.2 Αξιολόγηση Σύστασης Σώματος

Ο καθορισμός του ποσοστού λιπώδους ιστού έγινε με τη μέθοδο DXA (Dual X-ray absorptiometry). Η αξιολόγηση της σύστασης σώματος έγινε πριν τον καθορισμό της VO_2max για να μην υπάρξει διαφοροποίηση στη σύσταση σώματος μετά την άσκηση λόγω της ανακατανομής των υγρών του σώματος (11,39,60).

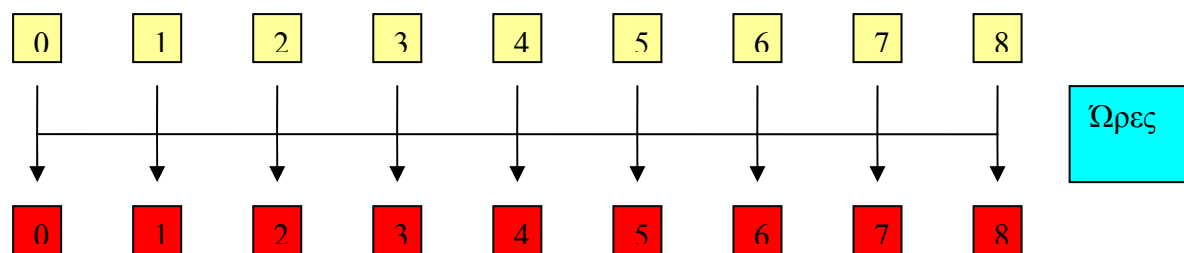
5.2.3 Πρωτόκολλο Άσκησης

Το πρωτόκολλο άσκησης περιλάμβανε 90 λεπτά περπάτημα σε ένταση που αντιστοιχεί στο 60% της VO_2max . Κατά τη διάρκεια της άσκησης και κάθε 30 λεπτά λαμβάνονταν αναπνευστικά αέρια για επιβεβαίωση ότι ο εθελοντής ασκούσαν πραγματικά στο 60% της VO_2max . Πριν τη διεξαγωγή της άσκησης οι εθελοντές υποβλήθηκαν σε αιμοληψία έπειτα από εικοσάλεπτη

ηρεμία και σε καθιστή θέση, για τη διεξαγωγή αιματολογικών εξετάσεων και τη μέτρηση αιματοκρίτη και αιμοσφαιρίνης. Η αιματολογική μελέτη πραγματοποιήθηκε με τον αιματολογικό αναλυτή (Cell Dyn 1200).

5.2.4 Πρωτόκολλο δειγματοληψίας αίματος

Την επόμενη ημέρα στις 8:00 το πρωί και μετά από τουλάχιστον 12ωρη νηστεία οι εθελοντές προσήλθαν στο εργαστήριο, όπου και τους έγινε καθετηριασμός φλέβας του δεξιού και του αριστερού χεριού. Μετά τη λήψη δείγματος αίματος (15 ml)(baseline), ακολούθησε μέτρηση αναπνευστικών αερίων (εργοσπειρόμετρο Sensormedics Vmax229, Yorba Linda) για 5 λεπτά. Στην συνέχεια λήφθηκαν δείγματα αίματος (15 ml) στα 0, 60, 120, 180, 240, 300, 360, 420, 480 λεπτά. Επίσης, έγινε μέτρηση των αναπνευστικών αερίων για κάθε ώρα κατά την οκτάωρη αιμοληψία (σχήμα 11). Κάθε δείγμα αίματος φυλάχθηκε σε πάγο. Το κάθε δείγμα χωρίστηκε σε 2 τμήματα. Τα 10 ml χρησιμοποιήθηκαν για το πλάσμα και τοποθετήθηκαν σε σωλήνες με EDTA, που εμποδίζει την πήξη του αίματος και 5 ml χρησιμοποιήθηκαν για τον ορό και τοποθετήθηκαν σε απλούς σωλήνες. Τα δείγματα για το πλάσμα διατηρήθηκαν σε πάγο και τοποθετούνταν στη φυγόκεντρο άμεσα. Η κάθε φυγοκέντρηση είχε διάρκεια 10 λεπτά με ένταση 3000 στροφές / λεπτό και ψύξη κάτω των 4άρων βαθμών για να αποφευχθεί η δραστικότητα των ενζύμων. Μετά τη φυγοκέντρηση, το πλάσμα χωρίστηκε σε 2 ειδικά φιαλίδια (erpendorfs) όπου τοποθετήθηκαν 750 μl στο κάθε ένα τα οποία και φυλλάχθηκαν στους -80 °C βαθμούς. Το υπόλοιπο πλάσμα (περίπου 4ml) τοποθετήθηκε σε ειδικό σωλήνα και φυλλάχθηκε στο ψυγείο για την απομόνωση των VLDL-TG την επόμενη ημέρα. Τα δείγματα για τον ορό τοποθετήθηκαν στη φυγόκεντρο μετά την πάροδο 45 λεπτών από τη λήψη τους για να έχει επιτευχθεί η πήξη τους. Ο ορός τοποθετήθηκε σε 2 erpendorfs και φυλλάχθηκε στους -80 °C βαθμούς.



Σχήμα 11. Σχηματική αναπαράσταση του πρωτοκόλλου δειγματοληψίας αίματος και αναπνευστικών αερίων. Στα κόκκινα κουτάκια αντιστοιχούν οι δειγματοληψίες αίματος και στα κίτρινα οι δειγματοληψίες αναπνευστικών αερίων. Το 2 αποτελεί την πρώτη ώρα του πρωτοκόλλου και τα νούμερα εκφράζονται σε λεπτά ενώ στο 1 εκφράζονται σε ώρες.

5.3 Απομόνωση VLDL-TG

Την επόμενη κάθε πρωτοκόλλου έγχυσης έγινε η απομόνωση των τριγλυκεριδίων πολύ χαμηλής πυκνότητας (VLDL-TG). Το πλάσμα που φυλάχτηκε στους σωλήνες χρησιμοποιήθηκε για την απομόνωση των VLDL-TG. Το πλάσμα τοποθετήθηκε με την χρήση σύριγγας σε ειδικά δοχεία στα οποία είχε τοποθετηθεί ειδικό διάλυμα συγκεκριμένης πυκνότητας ($d= 1.006$ g/ml). Η πυκνότητα του διαλύματος αυτού βοηθά στην συγκέντρωση των VLDL-TG στις άνω στιβάδες του μπουκαλιού της φυγοκέντρωσης. Τα δοχεία ζυγίστηκαν μια φορά μαζί με το διάλυμα πυκνότητας και μια δεύτερη φορά μαζί με το διάλυμα και το πλάσμα, έτσι ώστε να αποφευχθούν τυχόν σφάλματα στον υπολογισμό της ποσότητας πλάσματος που τοποθετούνταν στο μπουκάλι της φυγοκέντρωσης. Αφού σφραγίστηκαν, τα μπουκαλάκια τοποθετήθηκαν στην υπερφυγόκεντρο όπου και φυγοκεντρήθηκαν για 3 ώρες στις 90000 στροφές / λεπτό στους 4 °C.

Μετά ακολούθησε η τοποθέτησή τους σε κοπτικό μηχάνημα όπου πραγματοποιήθηκε η κοπή του δοχείου. Έπειτα, έγινε η λήψη του υπερκείμενου τμήματος του δοχείου (περίπου 1ml) μέσα στο οποίο, κατά την βιβλιογραφία (55), βρίσκονται τα VLDL-TG. Τα νέα δείγματα τοποθετήθηκαν σε erpendorfs για τη χημική επεξεργασία.

5.4 Καταγραφή διαιτητικής πρόσληψης

Για την εξασφάλιση των ίδιων συνθηκών, όσον αφορά τον μεταβολισμό, ζητήθηκε από τους εθελοντές να καταγράψουν τη διαιτητική τους πρόσληψη κατά τη διάρκεια τριών ημερών πριν την πραγματοποίηση του πρωτοκόλλου έγχυσης. Οι εθελοντές αφού κατέγραφαν με ακρίβεια την ημερήσια διαιτητική τους κατανάλωση, έπρεπε τρεις ημέρες πριν το δεύτερο πρωτόκολλο έγχυσης να ακολουθήσουν την ίδια δίαιτα έτσι ώστε να διασφαλιστεί ότι ο εθελοντής θα έχει τα ίδια διαθέσιμα υποστρώματα προς οξείδωση και παραγωγή ενέργειας με την πρώτη φορά.

5.5 Στατιστική Επεξεργασία

Για τη στατιστική επεξεργασία του των δεδομένων χρησιμοποιήθηκαν, paired t-test για τη σύγκριση των αποτελεσμάτων πριν και μετά την άσκηση και επαναλαμβανόμενες μετρήσεις ανάλυσης της διακύμανσης (Repeated measures ANOVA) για να βρεθεί αν τα τριγλυκερίδια, η χοληστερόλη, ο βασικός μεταβολικός ρυθμός και η συμμετοχή των ενεργειακών υποστρωμάτων παρέμεναν σταθερά κατά τη διάρκεια του 8ώρου μέσω του στατιστικού πακέτου SPSS 11. Οι τιμές στα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως μέσοι όροι \pm τυπική απόκλιση.

6. Αποτελέσματα

6.1 Χαρακτηριστικά εθελοντών

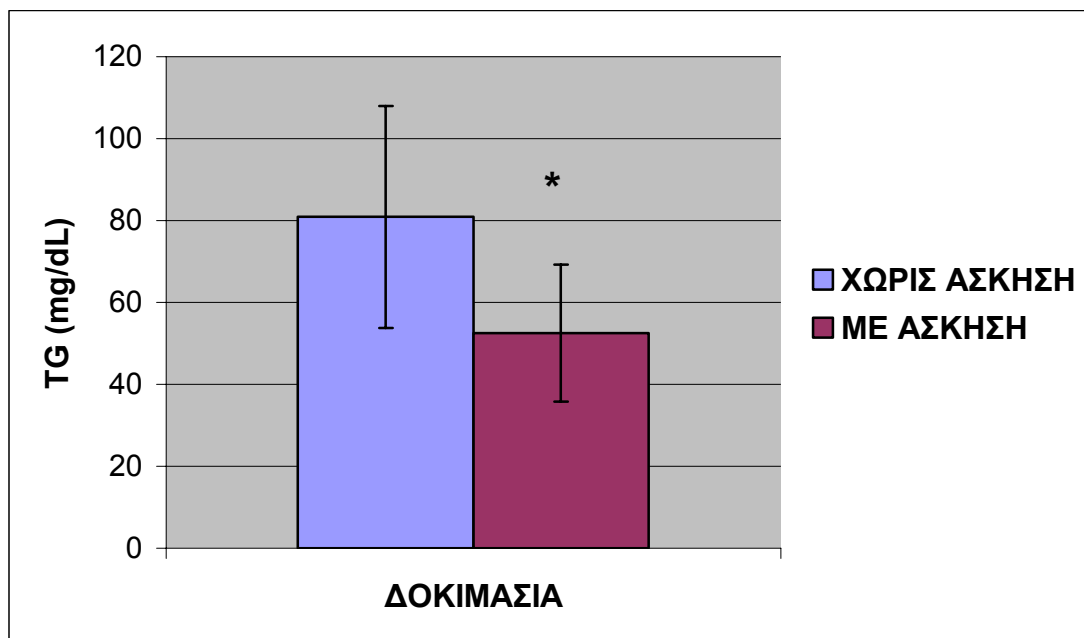
Στη μελέτη συμμετείχαν 10 υγιείς άνδρες με μέσο όρο ηλικίας τα $26,2 \pm 4,3$ έτη. Οι εθελοντές είχαν φυσιολογικό σωματικό βάρος με τον δείκτη μάζας σώματός τους (BMI) να μην ξεπερνάει τα $27,6 \text{ kg}\cdot\text{m}^{-2}$ (μέσος BMI = $25,4 \pm 1,3$) ενώ το ποσοστό λίπους βρισκόταν σε κανονικά επίπεδα ($20,3 \pm 4\%$). Όπως προβλεπόταν από το πρωτόκολλο, οι εθελοντές ήταν μη καπνιστές, είχαν φυσιολογικό αριθμό τριγλυκεριδίων $< 200 \text{ mg/dL}$ σε κατάσταση νηστείας και δεν ακολουθούσαν κάποιο προπονητικό πρόγραμμα ούτε συμμετείχαν σε έντονη σωματική δραστηριότητα τις τελευταίες 2 εβδομάδες. Η ένταση της άσκησης κατά μέσο όρο βρίσκεται στο $59,9 \pm 5,3\%$ της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ενώ η μέση μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου είναι $39 \pm 6 \text{ ml/min/kg}$. Η μέση ενεργειακή κατανάλωση των εθελοντών κατά τη διάρκεια του πρωτοκόλλου της άσκησης είναι $947,25 \pm 174,2$ χιλιοθερμίδες. Τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των εθελοντών παρουσιάζονται στον πίνακα 3.

Πίνακας 3. Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των εθελοντών

	Μέσος όρος	\pm Τυπική απόκλιση
Ηλικία (έτη)	26,2	4,3
Βάρος (kg)	86,00	10,99
Ύψος (cm)	183,8	9,1
BMI	25,4	1,3
%Λίπους	20,3	4,0
Άλιπη μάζα (kg)	64,3	8,7
Οστική πυκνότητα (g/cm^2)	1,37	0,08
Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (ml/min/kg)	39,0	6,0
Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (l/min)	3,3	0,7

6.2 Ολικά τριγλυκερίδια

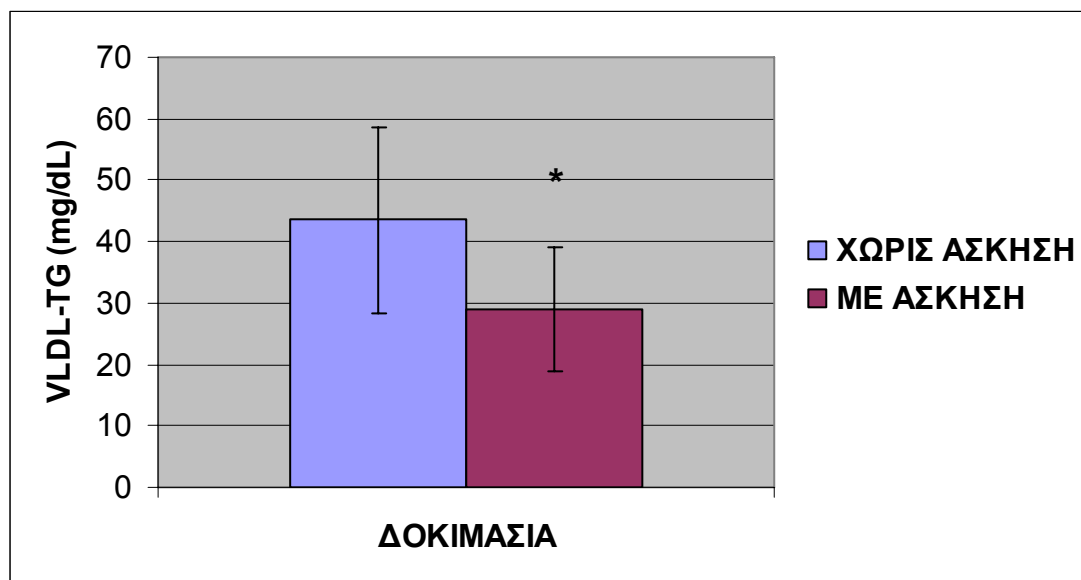
Στα ολικά τριγλυκερίδια η συνολική μέση μεταβολή των τριγλυκεριδίων βρέθηκε να είναι $34,3 \pm 7,9\%$. Το ποσοστό πτώσης κυμάνθηκε από 24,4% έως 46,7%. Η μέση τιμή των ολικών τριγλυκεριδίων πριν την άσκηση ήταν $80,9 \pm 27,1$ mg/dL ενώ μετά την άσκηση μειώθηκε στο $52,5 \pm 16,8$ mg/dL. Στο γράφημα 1 φαίνονται γραφικά οι τιμές των ολικών τριγλυκεριδίων πριν και μετά την άσκηση.



Γράφημα 1. Μέση μεταβολή των ολικών τριγλυκεριδίων χωρίς και με την άσκηση. Η διαφορά των 2 αποτελεσμάτων είναι στατιστικά σημαντική με *P < 0.01.

6.3 VLDL Τριγλυκερίδια

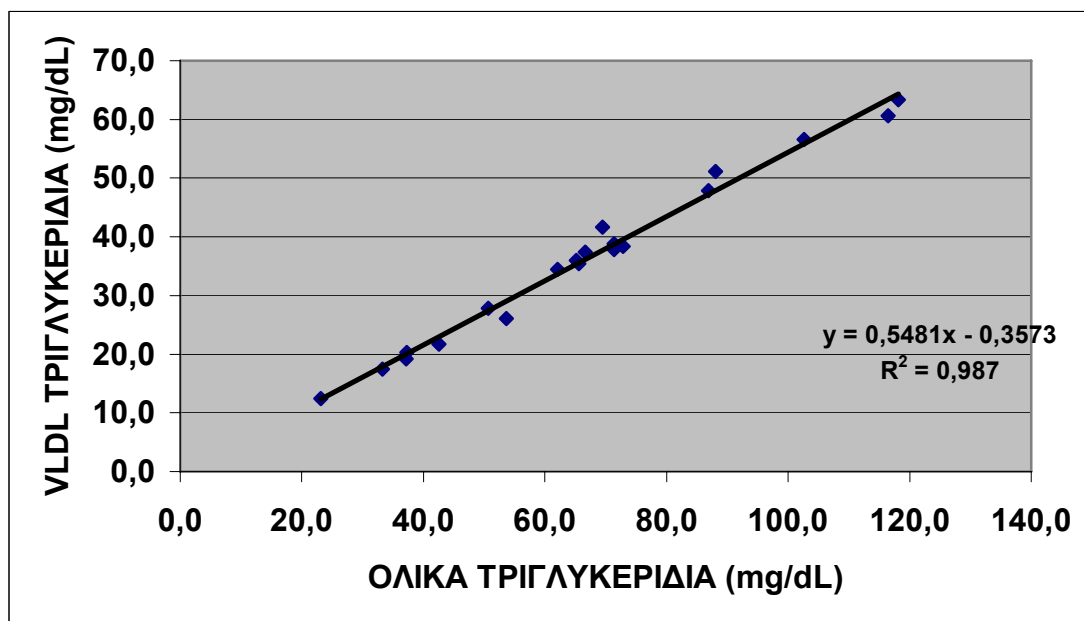
Τα επίπεδα VLDL τριγλυκεριδίων μετά από το πρωτόκολλο άσκησης βρέθηκαν μειωμένα κατά $33,4 \pm 7,4$ % σε σχέση με τα αντίστοιχα επίπεδα πριν την άσκηση. Το ποσοστό της πτώσης κυμαίνεται από 24,9% έως 43,2%. Αναλυτικότερα, η μέση τιμή των VLDL τριγλυκεριδίων πριν την άσκηση ήταν $43,5 \pm 15,1$ mg/dL ενώ μετά την άσκηση μειώθηκε στο 29 ± 10 mg/dL. Η μέση τιμή των VLDL τριγλυκεριδίων όλων των εθελοντών παρουσιάζεται στο γράφημα 2.



Γράφημα 2. Μέση μεταβολή των VLDL τριγλυκεριδίων πριν και μετά από την άσκηση. Η διαφορά των 2 αποτελεσμάτων είναι στατιστικά σημαντική με *P < 0.01.

6.4 Συσχέτιση ολικών τριγλυκεριδίων με VLDL τριγλυκερίδια

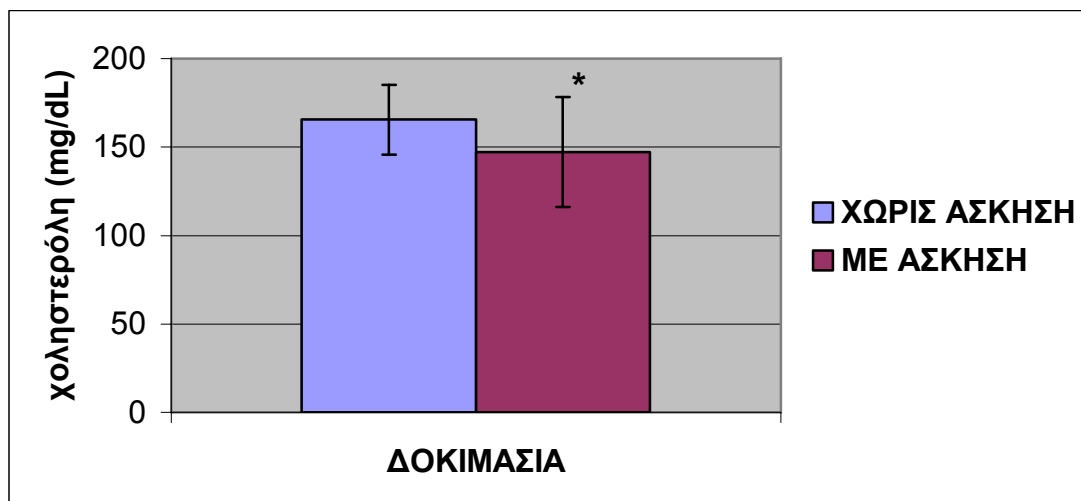
Ο έλεγχος για την ύπαρξη συσχέτισης που έγινε ανάμεσα στα ολικά και στα VLDL τριγλυκερίδια, έδειξε ότι υπάρχει υψηλή θετική συσχέτιση με τον δείκτη $r \approx 0,99$. Η εξίσωση, η γραμμή τάσης και ο δείκτης r φαίνονται στο γράφημα 3.



Γράφημα 3. Σχηματική αναπαράσταση της διασποράς των τιμών των ολικών και των VLDL τριγλυκεριδίων. Συντελεστής συσχέτισης του Pearson $r \approx 0,99$.

6.5 Ολική Χοληστερόλη

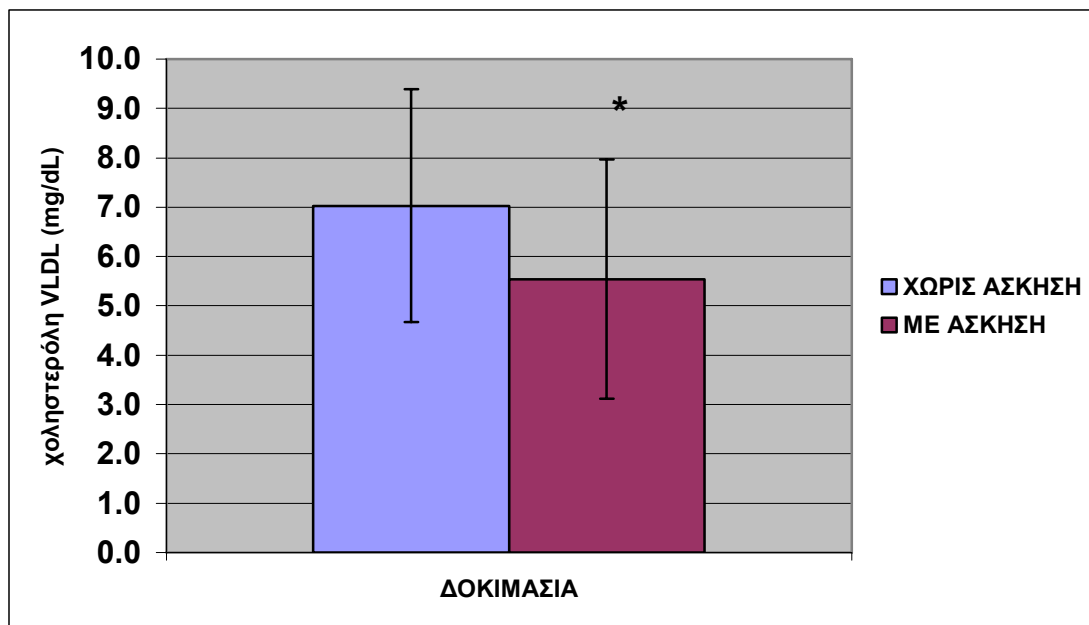
Τα επίπεδα χοληστερόλης μετά από το πρωτόκολλο άσκησης βρέθηκαν μειωμένα κατά $11,5 \pm 14,4$ % σε σχέση με τα αντίστοιχα επίπεδα πριν την άσκηση. Τα ποσοστά ανά άτομο κυμαίνονται από αύξηση 0,6% έως πτώση 49,7%. Αναλυτικότερα, η μέση τιμή της χοληστερόλης πριν την άσκηση είναι $165,6 \pm 19,7$ mg/dL ενώ μετά την άσκηση μειώνεται στο $147,1 \pm 31,1$ mg/dL. Η διαφορά αυτή είναι στατιστικά σημαντική με $p < 0,05$. Η μέση τιμή της χοληστερόλης όλων των εθελοντών παρουσιάζεται στο γράφημα 4.



Γράφημα 4. Μέση μεταβολή της χοληστερόλης πριν και μετά από την άσκηση. Η διαφορά των 2 αποτελεσμάτων είναι στατιστικά σημαντική με $*P < 0.05$.

6.6 Χοληστερόλη των VLDL

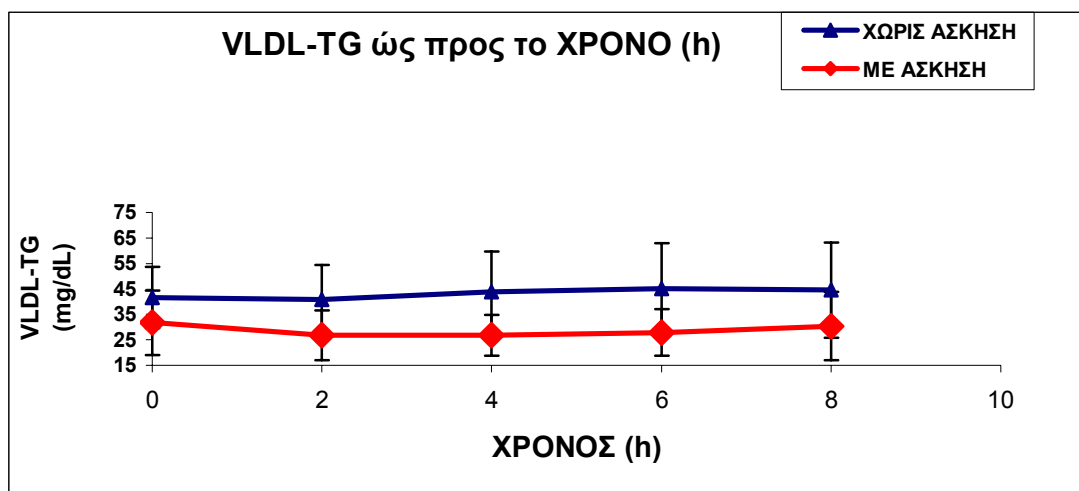
Τα επίπεδα χοληστερόλης των VLDL μετά από το πρωτόκολλο άσκησης βρέθηκαν μειωμένα κατά $19,7 \pm 35,4$ % σε σχέση με τα αντίστοιχα επίπεδα πριν την άσκηση. Τα ποσοστά ανά άτομο κυμαίνονται από αύξηση 47,4% έως πτώση 65,9%. Αναλυτικότερα, η μέση τιμή της χοληστερόλης πριν την άσκηση είναι $7 \pm 2,4$ mg/dL ενώ μετά την άσκηση μειώνεται στο $5,5 \pm 2,4$ mg/dL. Η μέση τιμή της χοληστερόλης όλων των εθελοντών παρουσιάζεται στο γράφημα 5.



Γράφημα 5. Μέση μεταβολή της χοληστερόλης των VLDL πριν και μετά από την άσκηση. Η διαφορά των 2 αποτελεσμάτων είναι στατιστικά σημαντική με * $P < 0.05$.

6.7 Σταθερότητα τριγλυκεριδίων στο δωρο

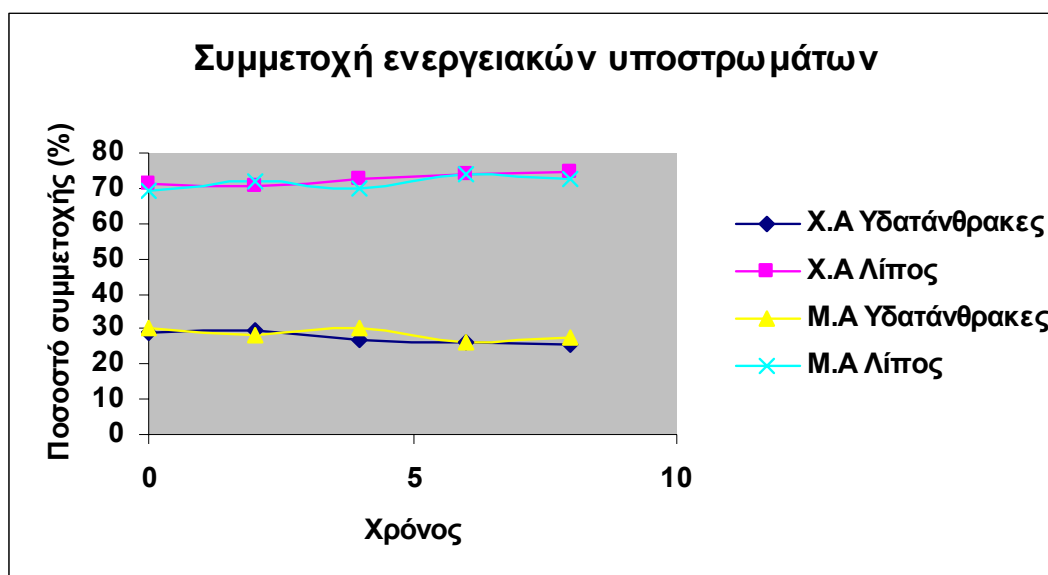
Οι τιμές που χρησιμοποιήθηκαν για την εύρεση της σταθερότητας των VLDL στο δωρο ήταν αυτές των 0, 2, 4, 6 και 8 ωρών. Οι τιμές από αυτά τα σημεία βρέθηκαν σχεδόν ίδιες τόσο κατά τη διάρκεια του οκταώρου πριν το πρωτόκολλο άσκησης όσο και για το οκτάωρο μετά την άσκηση όπως φαίνεται και στο γράφημα 6.



Γράφημα 6. Τιμές των VLDL τριγλυκεριδίων σε σχέση με τον χρόνο κατά τη διάρκεια των 2 οκταώρων πριν και μετά το πρωτόκολλο άσκησης.

6.8 Οξείδωση υποστρωμάτων

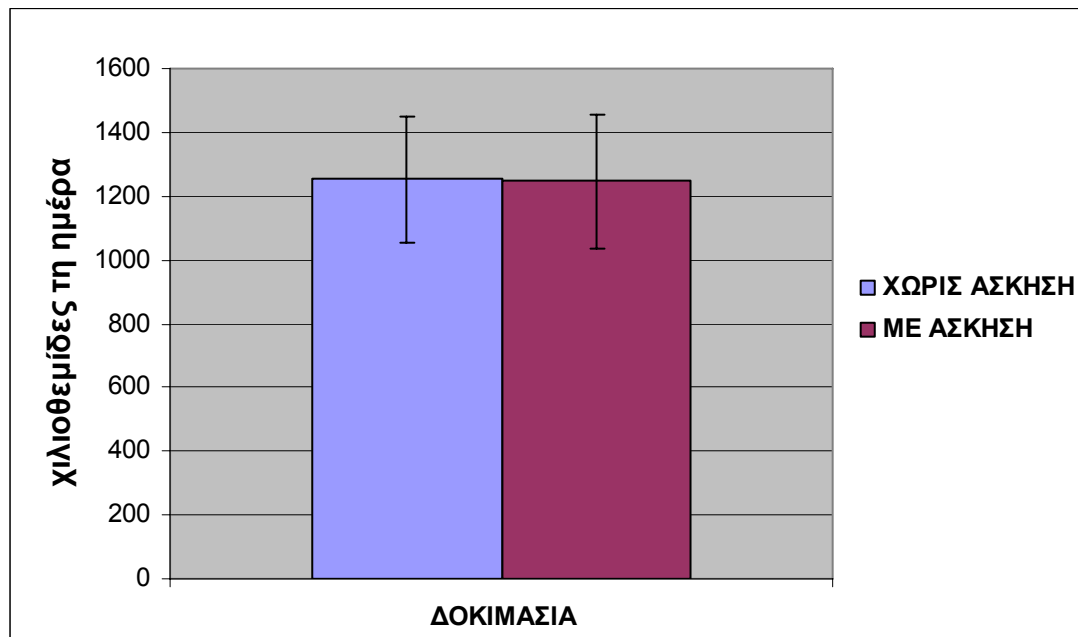
Κατά τη διάρκεια των 2 οκτώρων μετρήθηκαν, μέσω της λήψης αναπνευστικών αερίων, τα είδη των ενεργειακών υποστρωμάτων που χρησιμοποιήθηκαν από τους εθελοντές. Η μέση κατανάλωση υδατανθράκων στα 2 οκτάωρα βρέθηκε να είναι $27,5 \pm 1,8$ % και $28,5 \pm 1,9$ % για τα οκτάωρα πριν και μετά την άσκηση αντίστοιχα. Η μέση κατανάλωση λιπιδίων στα 2 οκτάωρα βρέθηκε να είναι $72,5 \pm 1,8$ % και $71,5 \pm 1,9$ % για τα οκτάωρα πριν και μετά την άσκηση αντίστοιχα (γράφημα 7).



Γράφημα 7. Ποσοστά κατανάλωσης ενεργειακών υποστρωμάτων κατά τη διάρκεια των 2 οκτώρων πριν και μετά την άσκηση. Τιμές από τα χρονικά σημεία 0, 2, 4, 6 και 8. (**X.A:** Χωρίς Άσκηση, **M.A:** Με Άσκηση)

6.9 Μεταβολικός ρυθμός ηρεμίας (RMR)

Ο μεταβολικός ρυθμός ηρεμίας των εθελοντών πριν και μετά από άσκηση, βρέθηκε ότι ήταν η ίδια. Πιο συγκεκριμένα οι εθελοντές κατανάλωσαν $1253,78 \pm 197,47$ Kcal και $1247,26 \pm 209,31$ Kcal στην ηρεμία και 14 ώρες μετά από το πρωτόκολλο της άσκησης αντίστοιχα.



Γράφημα 8. Ενεργειακή κατανάλωση με και χωρίς άσκηση κατά την διάρκεια της οκτάωρης αιμοληψίας και για τις δυο δοκιμασίες (με και χωρίς άσκηση).

7. Συζήτηση

Το βασικό εύρημα της παρούσας μελέτης είναι ότι, η αερόβια άσκηση έντασης 60% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου, μειώνει τα επίπεδα τριγλυκεριδίων και χοληστερόλης σε σημαντικό βαθμό (34,3% και 11,5% αντίστοιχα). Αυτό το εύρημα είναι σύμφωνο με τις περισσότερες μελέτες που ακολούθησαν ένα παρόμοιο ερευνητικό πρωτόκολλο. Μελέτες που μέτρησαν τριγλυκερίδια στο στάδιο της νηστείας και χρησιμοποίησαν δαπεδοεργόμετρο όπως αυτές των Bounds *et al.*, (8) και Grandjean *et al* (27), βρήκαν μειωμένα επίπεδα ολικών τριγλυκεριδίων μετά από 24 και 48 ώρες κατά 16,4 και 25,9 % και 11,1 και 11,1 % αντίστοιχα. Στην παρούσα έρευνα το ποσοστό μείωσης των ολικών τριγλυκεριδίων είναι 34,3 %, 14 ώρες μετά το πέρας της άσκησης. Το ποσοστό αυτό είναι αρκετά μεγαλύτερο από τα αντίστοιχα των 2 άλλων ερευνών (8, 27). Συγκεκριμένα, στη δεύτερη μελέτη (27), ο μέσος όρος ηλικίας ήταν 45 έτη σε αντίθεση με την παρούσα στην οποία οι εθελοντές είχαν ηλικιακό μέσο όρο τα 26,3 έτη. Ακόμη, στην παρούσα έρευνα οι εθελοντές ήταν περισσότερο γυμνασμένοι με μέση μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου 39 ml/kg/min, από τους αντίστοιχους της έρευνας των Grandjean *et al.*, (27), των οποίων η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου ήταν 33,3 ml/kg/min. Ένας παράγοντας που πιθανόν παίζει ρόλο είναι η ενεργειακή κατανάλωση των εθελοντών κατά τη διάρκεια της άσκησης. Στην παρούσα έρευνα το μέσο ποσό ενέργειας που δαπανήθηκε ήταν 947,25 χιλιοθερμίδες σε αντίθεση με τους Grandjean *et al.* (27), των οποίων οι εθελοντές κατανάλωσαν 500 χιλιοθερμίδες. Η θεωρία που θέλει την δαπανώμενη κατά την άσκηση ενέργεια να σχετίζεται με την ιδιότητα της άσκησης να μειώνει τα τριγλυκερίδια, μπορεί να δώσει μια λογική εξήγηση στην παραπάνω διαφοροποίηση. Οι Pettitt και Cureton (57), καθώς και οι Gill *et al* (24) πρότειναν ότι το ποσοστό της πτώσης των επιπέδων των τριγλυκεριδίων μεταγευματικά έχει σχέση με την ολική ποσότητα ενέργειας που κατανάλωσαν οι εθελοντές. Ακόμη, μια διατμηματική αναφορά έδειξε ότι η συνολική ενέργεια που δαπανάται κατά τη διάρκεια της άσκησης ήταν ένας σημαντικός παράγοντας για την μείωση της μεταγευματικής λιπιδαιμίας (22). Κάτι τέτοιο φαίνεται πως ισχύει και για την περίπτωση του σταδίου της νηστείας. Στην

περίπτωση αυτή, η διαφοροποίηση στα επίπεδα των ολικών τριγλυκεριδίων μπορεί να εξηγηθεί και από την ενέργεια που δαπανήθηκε κατά τη διάρκεια του πρωτοκόλλου της άσκησης.

Η διαφορά στο ποσοστό πτώσης των τριγλυκεριδίων της παρούσας μελέτης με την έρευνα των Bounds *et al*, είναι δυσκολότερο να εξηγηθεί. Αυτό γιατί παρόλο που οι εθελοντές της συγκεκριμένης έρευνας ήταν προπονημένοι με μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου 50,2 ml/kg/min, είχαν περίπου παρόμοια ηλικία (28 ετών) με τους εθελοντές της παρούσας (26,3 ετών) και κατανάλωσαν περισσότερες χιλιοθερμίδες κατά τη διάρκεια της άσκησης (1000 έναντι 947,25), τα τριγλυκερίδια των εθελοντών αυτών μειώθηκαν σε μικρότερο βαθμό από ότι των εθελοντών της παρούσης μελέτης τόσο 24 ώρες μετά το πέρας της άσκησης όσο και 48 ώρες μετά. Τα αποτελέσματά μας μπορούν να συγκριθούν με τα αποτελέσματα του 24ώρου των Bounds *et al*. Η διαφορά στα ποσοστά πτώσης των τριγλυκεριδίων ανάμεσα στις 2 έρευνες ανέρχεται στο 17,9 %. Μια πιθανή εξήγηση είναι η διαφορά στη διατροφή των εθελοντών ενώ και το σφάλμα στις μετρήσεις δεν μπορεί να αποκλειστεί. Στην έρευνα των Bounds *et al* οι εθελοντές ήταν αθλητές που ακολουθούσαν (στα πλαίσια της μελέτης) συγκεκριμένη διατροφή υψηλή σε λιπαρά είτε υψηλή σε υδατάνθρακες. Αυτή η διαιτητική αγωγή ίσως παίζει ρόλο στη διαμόρφωση των αποτελεσμάτων και ίσως μπορεί να εξηγήσει τη διαφοροποίηση στα επίπεδα πτώσης των τριγλυκεριδίων μετά από άσκηση. Επίσης, βασική διαφορά ανάμεσα στις δύο έρευνες αφορά τις μετρήσεις των 24 και 48 ωρών. Δηλαδή μετά από 48 ώρες οι ερευνητές βρήκαν περαιτέρω μείωση των τριγλυκεριδίων από 16,4 σε 25,9 % (8). Αυτό το εύρημα είναι αντίθετο με τις περισσότερες μελέτες οι οποίες βρίσκουν τη μέγιστη μείωση λόγω άσκησης στα επίπεδα των τριγλυκεριδίων να συμβαίνει μετά από 18-24 ώρες μετά το πέρας της άσκησης (8,10,18, 27) και είναι δύσκολο να εξηγηθεί.

Στην παρούσα έρευνα μετρήθηκαν άμεσα τα τριγλυκερίδια μέσω της εργαστηριακής μεθόδου απομόνωσης των VLDL τριγλυκεριδίων (55). Στη νηστεία οι λιποπρωτεΐνες που μεταφέρουν το μεγαλύτερο ποσοστό τριγλυκεριδίων είναι οι VLDL και ως εκ τούτου η μέτρηση των VLDL τριγλυκεριδίων αντικατοπτρίζει το μεγαλύτερο ποσοστό των τριγλυκεριδίων που βρίσκονται στην κυκλοφορία. Ο μέσος όρος των VLDL τριγλυκεριδίων πριν την άσκηση ήταν 43,5 mg/dL ενώ μετά την άσκηση μειώθηκε σε 29

mg/dL μια μείωση της τάξης του 33,4 %. Οι τιμές των ολικών τριγλυκεριδίων πριν και μετά την άσκηση ήταν 80,9 mg/dL και 52,6 mg/dL αντίστοιχα μια μείωση δηλαδή της τάξης του 34,3 %. Η διαφορά ανάμεσα στον αριθμό των ολικών τριγλυκεριδίων και των VLDL θα μπορούσε να χαρακτηριστεί αυξημένη καθώς στο στάδιο της νηστείας τα τριγλυκερίδια μεταφέρονται σχεδόν μόνο από τα VLDL καθώς τα χυλομικρά, που μεταφέρουν και αυτά τριγλυκερίδια, εμφανίζονται μετά την κατανάλωση γεύματος και όχι στο στάδιο της νηστείας. Επιπρόσθετα, η ύπαρξη τριγλυκεριδίων σε άλλες λιποπρωτεΐνες όπως οι IDL, οι LDL και οι HDL δεν θα ήταν από μόνη της ικανή να δικαιολογήσει μια τόσο μεγάλη αριθμητική διαφορά. Η διαφορά αυτή μπορεί να δικαιολογηθεί αν ληφθεί υπόψη η μέθοδος της απομόνωσης και λήψης των VLDL τριγλυκεριδίων. Κατά τη μέθοδο του κοψίματος το φιαλίδιο που περιέχει τα λιπίδια, αφού έχει φυγοκεντρηθεί για 3 ώρες στις 90000 στροφές/λεπτό, τοποθετείται στο ειδικό κοπτικό μηχάνημα έτσι ώστε να διχοτομηθεί το επάνω τμήμα του στο οποίο υπάρχουν τα VLDL. Στόχος είναι το κόψιμο να πραγματοποιηθεί όσο το δυνατόν πάνω στη νοητή γραμμή που χωρίζει τα VLDL με τα υπόλοιπα λιπίδια έτσι ώστε να αποκλειστεί η πιθανότητα πρόσληψης άλλων λιπιδίων. Πιθανότατα, στην παρούσα έρευνα να μην λήφθηκαν όλα τα VLDL τριγλυκερίδια αλλά ένα μέρος αυτών. Κάτι τέτοιο όμως δεν εμποδίζει στη διεξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων καθώς ο συντελεστής συσχέτισης του Pearson (r), των ολικών και των VLDL τριγλυκεριδίων είναι 0,99. Παρουσιάζεται δηλαδή μια πολύ ισχυρή θετική συσχέτιση που πρακτικά σημαίνει ότι τα επίπεδα ολικών τριγλυκεριδίων και VLDL μετά από άσκηση παρουσιάζουν ανάλογες μεταβολές.

Τα αποτελέσματα της έρευνάς μας συμφωνούν με αυτά των Ferguson *et al* (18) στα επίπεδα ολικών τριγλυκεριδίων. Στη μελέτη αυτή, σημειώθηκε μείωση των τριγλυκεριδίων κατά 26 % μετά από άσκηση 60 λεπτών στο 67,2 % της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου, ενώ μετά από άσκηση 95 λεπτών στο 69,1 % της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου η πτώση των τριγλυκεριδίων βρέθηκε να είναι 28 %. Η ενεργειακή κατανάλωση ήταν 800 χιλιοθερμίδες όταν οι εθελοντές τους ασκήθηκαν για 60 λεπτά ενώ αυξήθηκε στις 1300 χιλιοθερμίδες μετά από άσκηση διάρκειας 95 λεπτών. Το γεγονός ότι σε αυτή την έρευνα άσκηση των 90 λεπτών στο 69,1 % οδήγησε σε ενεργειακή κατανάλωση μεγαλύτερη από τη δική μας μπορεί να εξηγηθεί από την

μεγαλύτερη ένταση στην οποία ασκήθηκαν οι εθελοντές τους αλλά κυρίως από το επίπεδο φυσικής κατάστασης των εθελοντών. Στην παρούσα έρευνα η μέση μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου ήταν 39 ml/kg/min ενώ σε αυτή των Ferguson *et al* 56,2 ml/kg/min.

Ένας άλλος σκοπός της έρευνας αυτής ήταν η μελέτη των επιπέδων της χοληστερόλης έπειτα από το πρωτόκολλο άσκησης. Τα επίπεδα χοληστερόλης βρέθηκαν μειωμένα τόσο όταν μετρήθηκε η ολική χοληστερόλη, όσο και στη χοληστερόλη των VLDL. Πιο συγκεκριμένα η διαφορά στα επίπεδα ολικής χοληστερόλης ήταν 11,5 % ($p < 0.05$) αφού από 165,6 mg/dL που ήταν πριν την άσκηση, μειώθηκε στα 147,1mg/dL μετά από αυτή. Επίσης, η χοληστερόλη των VLDL μειώθηκε κατά 19,7 % ($p = 0,046$) και από 7 mg/dL έπεσε στα 5,5 mg/dL μετά την άσκηση. Η σημαντικότητα αυτή δεν είναι πολύ ισχυρή καθώς βρίσκεται πολύ κοντά στο όριο της αποδοχή αλλά μπορεί να εξηγηθεί με τον ακόλουθο τρόπο. Στη χοληστερόλη των VLDL, δύο από τους εθελοντές μας παρουσίασαν αυξημένα επίπεδα μετά την άσκηση γεγονός που μειώνει τα επίπεδα σημαντικότητας.

Το γεγονός ότι 2 από τους εθελοντές εμφάνισαν αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης μετά την άσκηση μας δημιουργεί έναν εύλογο προβληματισμό. Μια πιθανή εξήγηση είναι ότι οι συγκεκριμένοι εθελοντές δεν ακολούθησαν το ίδιο διατροφικό πρόγραμμα πριν την τέλεση των δύο δοκιμασιών με αποτέλεσμα να έχουν πολύ αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης στο δωρο μετά την άσκηση ή πολύ χαμηλά επίπεδα στο δωρο της ηρεμίας. Αν ισχύει κάτι τέτοιο, τότε τα αποτελέσματά μας δείχνουν μια εμφανή και σημαντική μείωση των επιπέδων της χοληστερόλης των VLDL. Πάντως, αξίζει να σημειωθεί ότι όλοι οι εθελοντές δήλωσαν ότι ακολούθησαν το ίδιο διαιτητικό πρόγραμμα τις 3 ημέρες πριν την εφαρμογή των δωρων αιμοληψιών.

Μια άλλη εξήγηση είναι η πιθανότητα λάθους στη μεθοδολογία απομόνωσης των VLDL σε αυτούς τους 2 εθελοντές. Είναι πιθανό σε αυτούς τους εθελοντές κατά την διάρκεια της απομόνωσης των VLDL μετά από την άσκηση, να λήφθηκε και μια μικρή ποσότητα άλλου είδους λιποπρωτεϊνών (IDL, LDL, HDL) που περιείχαν περισσότερη χοληστερόλη. Για αυτό το λόγο η χοληστερόλη στα VLDL τους βρέθηκε αυξημένη σε σχέση με τα αντίστοιχα επίπεδα στην ηρεμία.

Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, τα αποτελέσματα που αφορούν τα επίπεδα της χοληστερόλης μετά από άσκηση, είναι αμφιλεγόμενα. Μερικές έρευνες (8, 13) έχουν βρει σημαντική πτώση ενώ άλλες (18, 25, 27, 62) είτε βρήκαν πτώση που δεν ήταν στατιστικά σημαντική, είτε δεν βρήκαν καμιά αλλαγή. Πάντως η επικρατούσα στη βιβλιογραφία άποψη είναι ότι η άσκηση έχει μικρή επίδραση στα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης. Παρόλα αυτά στην έρευνα των Ferguson *et al* (18) οι ερευνητές παρά το γεγονός ότι δεν βρήκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στα επίπεδα ολικής χοληστερόλης 24 ώρες μετά το πέρας της άσκησης τόσο μετά από 60 λεπτά όσο και μετά από 95 λεπτά άσκησης στο 67,2 και στο 69,1 % της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου αντίστοιχα, έδειξαν ότι η χοληστερόλη των VLDL μειώνεται σε σημαντικό βαθμό και στις 2 περιπτώσεις.

Μια πιθανή εξήγηση του αποτελέσματος αυτού είναι πως η χοληστερόλη των VLDL μειώθηκε, λόγω της μείωσης του γενικότερου αριθμού των VLDL σωματιδίων. Για να βρεθεί αν άλλαξε ο αριθμός των VLDL σωματιδίων, πρέπει να μετρηθούν τα επίπεδα της από-λιποπρωτεΐνης apo B-100 κάτι το οποίο δεν έγινε στη παρούσα έρευνα αλλά ούτε και σε αυτή των Ferguson *et al*. (18). Σύμφωνα με έρευνες πάντως (42), η άσκηση φαίνεται πως μειώνει τα επίπεδα apo B-100 οπότε είναι πιθανό το ίδιο πράγμα να συνέβη και στην παρούσα έρευνα. Αντίθετα, οι LDL και HDL που αντιπροσωπεύουν κατά κύριο λόγο τα επίπεδα χοληστερόλης, δεν φαίνεται να επηρεάζονται από πρωτόκολλα άσκησης παρόμοια με το δικό μας.

Είναι πιθανό να απαιτείται μεγαλύτερης έντασης και διάρκειας άσκηση έτσι ώστε να αλλάξουν τα επίπεδα αυτών των λιποπρωτεϊνών. Παρόλα αυτά, δεν μπορούμε να αποκλείσουμε την πιθανότητα μικρών αλλαγών στα επίπεδα της LDL, IDL και HDL, οι οποίες από μόνες τους δεν είναι στατιστικά σημαντικές, ενώ αθροιστικά να οδηγούν σε σημαντικές αλλαγές στα επίπεδα ολικής χοληστερόλης. Στην παρούσα έρευνα οι εθελοντές ασκήθηκαν για μεγάλο χρονικό διάστημα αλλά σε μέτρια ένταση (60% VO_2max) και η ενεργειακή κατανάλωση κατά τη διάρκεια της άσκησης ήταν 947,25 χιλιοθερμίδες. Αυτή η κατανάλωση έχει βρεθεί (18) ότι δεν είναι αρκετή για να μειώσει σε σημαντικό βαθμό τα επίπεδα ολικής χοληστερόλης, ως εκ τούτου τα αποτελέσματά μας συμφωνούν με την υπάρχουσα βιβλιογραφία.

Στην παρούσα έρευνα βρήκαμε στατιστικά σημαντική μείωση στα επίπεδα τριγλυκεριδίων και χοληστερόλης μετά την άσκηση. Το σίγουρο πάντως είναι ότι η άσκηση είναι πιο αποτελεσματική στην ρύθμιση των επιπέδων τριγλυκεριδίων από ότι αυτά της χοληστερόλης. Παρόλα αυτά, περαιτέρω έρευνες χρειάζονται για να διαφωτίσουν το θέμα αυτό.

Οι τιμές της ενεργειακής κατανάλωσης ηρεμίας που είχαν οι εθελοντές την επόμενη ημέρα (14 ώρες μετά την ολοκλήρωση της 90-λεπτης φυσικής δραστηριότητας), δεν διέφεραν μεταξύ τους. Επίσης, οι τιμές αυτές διατηρήθηκαν σταθερές καθόλη την διάρκεια της 8ωρης παραμονής στο εργαστήριο (Γράφημα 8). Αρχικά, αυτό το εύρημα θα μπορούσε να χαρακτηριστεί μη αναμενόμενο καθώς κάποιος θα περίμενε αυξημένο REE (Ενεργειακή κατανάλωση ηρεμίας) μετά την άσκηση. Μια πρόσφατη έρευνα (36) έδειξε ότι μετά από ένα σετ άσκησης (αερόβιας ή δύναμης), ο δείκτης REE ήταν σημαντικά αυξημένος τόσο 10 ώρες μετά την άσκηση, όσο και 24 ώρες μετά. Το φαινόμενο αυτό μπορεί να οφείλεται σε πολλούς παράγοντες. Αποκατάσταση των μυών που υπέστησαν ζημιά κατά τη διάρκεια της άσκησης, αυξημένη λειτουργικότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, διαφοροποιήσεις στα επίπεδα των θυροειδικών ορμονών, αναπλήρωση των ενεργειακών υποστρωμάτων που καταναλώθηκαν κατά τη διάρκεια της άσκησης είναι μερικές από τις αιτιολογίες που έχουν διατυπωθεί. Σε αντίθεση με άλλες μελέτες (36), στην παρούσα μελέτη δεν βρέθηκαν διαφοροποιήσεις στον δείκτη REE μετά την άσκηση, ούτε υπήρχαν διαφοροποιήσεις στην κατανάλωση των ενεργειακών υποστρωμάτων. Οι Jamurtas *et. al.*, (36) βρήκαν αυξημένη οξειδωση λιπιδίων μετά την άσκηση και αιτιολόγησαν την αύξηση του δείκτη REE στην αυξημένη οξειδωση λιπιδίων μετά την άσκηση. Εδώ αξίζει να αναφερθεί πως ο δείκτης RQ (αναπνευστικό πηλίκο) που χρησιμοποιείται για την εύρεση των ενεργειακών υποστρωμάτων που καταναλώθηκαν στην έρευνά μας έφτασε το 0,78 που υποδεικνύει ότι το λίπος ήταν το κυρίαρχο προς οξειδωση ενεργειακό υπόστρωμα, ενώ σε αυτή τη μελέτη μειώθηκε από 0,87 σε 0,84.

Η έλλειψη διαφοροποίησης στον δείκτη REE ίσως οφείλεται στην ανεπάρκεια της άσκησης να δημιουργήσει τα κατάλληλα ερεθίσματα στους εθελοντές μας, έτσι ώστε να επέλθουν τα αποτελέσματα αυτά. Ίσως ένα πρωτόκολλο άσκησης σε μεγαλύτερη ένταση να είχε κάποιο αντίκτυπο στην

ενεργειακή κατανάλωση ηρεμίας. Ακόμη, ίσως ο τρόπος μέτρησης να μην ήταν ο ενδεδειγμένος και για αυτό τον λόγο τα αποτελέσματά μας στον τομέα αυτό δεν ήταν τα αναμενόμενα.

Μια παράμετρος της έρευνας αυτής ήταν και η διερεύνηση του κατά πόσο η μέθοδος του κοψίματος για την λήψη των VLDL έχει υψηλή επαναληψιμότητα. Όπως φαίνεται στο γράφημα 6, κατά τη διάρκεια των 2 οκτάωρων τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων παρέμειναν σταθερά κάτι που αποδείχθηκε μέσω μετρήσεων ανάλυσης της διακύμανσης. Αυτό το αποτέλεσμα ήταν αναμενόμενο, καθώς οι εθελοντές κατά τη διάρκεια της οκτάωρης αιμοληψίας διατηρούνταν σε κατάσταση ηρεμίας έτσι ώστε να αποφευχθούν απότομες αλλαγές στα επίπεδα τριγλυκεριδίων, που θα μπορούσαν να προέλθουν από αυξημένη κατανάλωση ενεργειακών υποστρωμάτων μέσω της αύξησης των επιπέδων ορμονών όπως επινεφρίνη, νορεπινεφρίνη κλπ. Σε αυτό το σημείο θα πρέπει να αναφερθεί ότι το δωρο χρησιμοποιήθηκε έτσι ώστε να προσδιοριστεί η σταθερότητα των VLDL-TG και να πραγματοποιηθεί χρήση σταθερών ισωτόπων για έρευνα της κινητικής των VLDL-TG σε κάποια μελλοντική μελέτη. Οι εθελοντές παρέμειναν σε κατάσταση ηρεμίας κατά τη διάρκεια αυτή, και αυτό φαίνεται από το είδος των ενεργειακών υποστρωμάτων που κατανάλωσαν (Γράφημα 7). Το κυρίαρχο υπόστρωμα που καταναλώθηκε ήταν το λίπος, κάτι το αναμενόμενο αφού οι εθελοντές βρίσκονταν σε κατάσταση νηστείας αλλά και σε ηρεμία. Πιο συγκεκριμένα οι εθελοντές κατανάλωσαν κατά μέσο όρο $72,5 \pm 1,8$ % λίπος και $27,5 \pm 1,8$ % υδατάνθρακες στο δωρο που έγινε για την μέτρηση των αποτελεσμάτων στην ηρεμία, ενώ στην δωρη μέτρηση που ακολούθησε το πρωτόκολλο άσκησης τα αποτελέσματα ήταν $71,5 \pm 1,9$ και $28,5 \pm 1,9$ % για λίπος και υδατάνθρακες αντίστοιχα. Το γεγονός λοιπόν ότι τα επίπεδα των VLDL τριγλυκεριδίων παρέμειναν σταθερά κατά τη διάρκεια της οκτάωρης αιμοληψίας, υποδηλώνει σε ένα βαθμό ότι η μέθοδος του κοψίματος έχει υψηλή επαναληψιμότητα και μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την απομόνωση και συλλογή των VLDL τριγλυκεριδίων. Σε συνδυασμό με το γεγονός ότι συντελεστής συσχέτισης ανάμεσα στα ολικά και VLDL τριγλυκερίδια προέκυψε να είναι πολύ υψηλός ($r \approx 0,99$), ισχυροποιείται ακόμα περισσότερο η υπόθεση της επαναληψιμότητας του κοψίματος καθώς μας δείχνει ότι οι

αλλαγές στα επίπεδα των ολικών τριγλυκεριδίων, συνέβησαν και στα VLDL τριγλυκερίδια και μάλιστα σε παρόμοιο βαθμό (Γράφημα 3).

Συμπέρασμα

Συμπερασματικά, τα αποτελέσματά μας δείχνουν ότι μετά από άσκηση μέτριας έντασης και μακράς διάρκειας, τα επίπεδα τριγλυκεριδίων μειώνονται σε σημαντικό βαθμό. Το ποσοστό της πτώσης, μας οδηγεί στο συμπέρασμα ότι η ποσότητα της άσκησης που εφαρμόστηκε για τις ανάγκες της έρευνάς μας ήταν αρκετή για να επιφέρει μείωση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων. Στην έρευνα των Ferguson *et al*, βρέθηκε ότι ενεργειακή κατανάλωση του ύψους των 800 χιλιοθερμίδων είναι ικανή να επιφέρει σημαντικές αλλαγών στα επίπεδα των τριγλυκεριδίων. Στη παρούσα έρευνα η ενέργεια που δαπάνησαν οι εθελοντές ήταν 947 χιλιοθερμίδες. Αξίζει πάντως να σημειωθεί ότι οι εθελοντές των Ferguson *et al*, ήταν προπονημένα άτομα. Για αυτό το λόγο το όριο των 800 χιλιοθερμίδων για την παρατήρηση αλλαγών στα επίπεδα των τριγλυκεριδίων, είναι πιθανό να διαφοροποιείται σε άτομα που δεν ασκούνται συχνά. Από την δική μας έρευνα δεν διαφαίνεται κάποιο συγκεκριμένο όριο για την πτώση των τριγλυκεριδίων σε αγύμναστα άτομα. Θα χρειαστούν λοιπόν και άλλες μελέτες για να οριστούν και να αποσαφηνιστούν τα ελάχιστα όρια που πρέπει να επιτευχθούν ώστε να επέλθει μείωση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων.

Οι μηχανισμοί που ενεργοποιούνται και ευθύνονται για τη μείωση των τριγλυκεριδίων, δεν είναι δυνατόν να βρεθούν και να μελετηθούν από αυτή την έρευνα. Προτεινόμενοι από την βιβλιογραφία μηχανισμοί αναφέρονται σε πτώση των τριγλυκεριδίων είτε λόγω αυξημένου ρυθμού εκκαθάρισης των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών από την κυκλοφορία (λόγω της αυξημένης δραστηριότητας της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης), είτε σε μειωμένο ρυθμό εμφάνισής τους στην κυκλοφορία (λόγω μειωμένης παραγωγής VLDL από το ήπαρ), ή και στα δύο μαζί.

Όσον αφορά τα επίπεδα χοληστερόλης, βρέθηκαν σημαντικά μειωμένα μετά την άσκηση. Τόσο η ολική όσο και η χοληστερόλη των VLDL μειώθηκαν μετά την άσκηση κάτι που μας οδηγεί στη σκέψη ότι μέτριας έντασης και μεγάλης διάρκειας άσκηση είναι ικανή να οδηγήσει σε πτώση και τα επίπεδα χοληστερόλης. Η μείωση αυτή δεν είχε το μέγεθος της αντίστοιχης

των τριγλυκεριδίων, αλλά μπορεί να δείξει ότι η φυσική δραστηριότητα έχει πολλαπλά θετικά αποτελέσματα.

Τέλος, σε αυτή την έρευνα ασχοληθήκαμε και με την αξιολόγηση της μεθόδου του κοφίματος και συγκεκριμένα την επαναληψιμότητα που έχει. Η μέθοδος αυτή χρησιμοποιείται κατά τη διαδικασία απομόνωσης των VLDL τριγλυκεριδίων. Η παρούσα μελέτη βρήκε ότι η μέθοδος αυτή έχει υψηλή επαναληψιμότητα και για αυτό μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε ανάλογες μελλοντικές μελέτες.

Βιβλιογραφία

1. Albrink MJ, Man EB. Serum triglycerides in coronary artery disease. *Arch. Intern Med* 103:4-8; 1959
2. Aldred HE, Perry IC, Hardman AE. The effect of a single bout of brisk walking on postprandial lipemia in normolipidemic young adults. *Metabolism* 43:836–841; 1994.
3. Altena TS, Michaelson JL, Ball SD, Thomas TR. Single sessions of intermittent and continuous exercise and postprandial lipemia. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36(8):1364-1371; 2004.
4. American Heart Association, 2000 heart and stroke statistical update. American Heart Association Dallas: *American Heart Association, 2000.* p.1-10
5. Austin MA, Holkanson JE, Edwards KL. Hypertriglyceridemia as a cardiovascular risk factor *Am. J. Cardiol.* 1998;81
6. Barbara A. Fielding, Keith N. Frayn Lipoprotein lipase and the disposition of dietary fatty acids *British Journal of Nutrition* 80:495-502; 1998
7. Børsheim E, Knardahl S, Høstmark AT. Short-term effects of exercise on plasma very low density lipoproteins (VLDL) and fatty acids. *Med Sci Sports Exerc* 31:522–530; 1999.
8. Bounds RG, Martin SE, Grandjean PW, O'Brien BC, Inman C, Crouse SF Diet and short term plasma lipoprotein-lipid changes after exercise in trained men. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.* 10: 114-127; 2000
9. Buzina RM, Keys A. Blood coagulation after a fat meal. *Circulation* 14:854-8; 1956
10. Carlson LA, F. Mossfeldt. Acute effects of prolonged, heavy exercise on the concentration of plasma lipids and lipoproteins in man. *Acta Physiol. Scand.* 62:51–59; 1964.
11. Clasey JL, Kanaley JA, Wideman L, Heymsfield SB, Teates CD, Gutgesell ME, Thorner MO, Hartman ML, Weltman A Validity of methods of body composition assessment in young and older men and women. *J Appl Physiol.* 85: 1728-1738; 1999

12. Cohen JC, Noakes TD, Benade AJS. Postprandial lipemia and chylomicron clearance in athletes and in sedentary men. *Am J Clin Nutr* 49:443–447; 1989.
13. Crouse SF, O'Brien BC, Rohack JJ, Lowe RC, Green JS, Tolson H, Reed JL. Changes in serum lipids and apolipoproteins after exercise in men with high cholesterol: influence of intensity. *J. Appl. Physiol.* 79:279-286; 1995
14. Cullen P. Evidence that triglycerides are an independent coronary heart disease risk factor. *Am J Cardiol* 86: 943-949; 2000
15. Dart A.M., Chin-Dusting J.P.F. Lipids and the endothelium *Cardiovasc Res* 43:308-322; 1999
16. Durrington P.N. Secondary hyperlipidaemia. *Br. Med. Bull.* 46:105-1024; 1990
17. Durstine JL, Haskell WL. Effects of exercise training on plasma lipids and lipoproteins. *Exerc Sport Sci Rev.* 22:477-521; 1994
18. Ferguson MA, Alderson NL, Trost SG, Essig DA, Burke JR, Durstine JL. Effects of four different single exercise sessions on lipids, lipoproteins, and lipoprotein lipase. *J Appl Physiol* 85:1169–1174; 1998.
19. Frayn, K.N. Metabolic regulation. Portland Press Ltd 1996
20. Fukuda N, Tojho M, Hidaka T, Sho H, Sugano M. Reciprocal responses to exercise in hepatic ketogenesis and lipid secretion in the rat. *Ann Nutr Metab* 35:233–241; 1991.
21. Gill JMR, Frayn KN, Wootton SA, Miller GJ, Hardman AE. Effect of prior moderate exercise on exogenous and endogenous lipid metabolism and plasma factor VII activity. *Clin Sci* 100:517–527; 2001
22. Gill JMR, Herd SL, Tsetsonis NV, Hardman AE. Are the reductions in triglyceride and insulin levels after exercise related? *Clin Sci* 102:223–231; 2000.
23. Gill JMR, Mees GP, Frayn KN, Hardman AE. Moderate exercise, postprandial lipaemia and triacylglycerol clearance. *Eur J Clin Invest* 31:201–207; 2001.
24. Gill JMR, Murphy MH, Hardman AE. Postprandial lipemia: Effects of intermittent versus continuous exercise. *Med Sci Sports Exerc* 30:1515-1520; 1998

25. Gordon PM, Goss FL, Visich PS, Warty V, Denys BJ, Metz KF, Robertson RJ. The acute effects of exercise intensity on HDL-C metabolism. *Med Sci Sports Exerc* 26:671–677; 1994.
26. Gotto AM. Triglyceride as a risk factor for coronary artery disease *Am. J. Cardiol.* 1998;82
27. Grandjean PW, Crouse SF, Rohack JJ Influence of cholesterol status on blood lipid and lipoprotein enzyme responses to aerobic exercise. *J Appl. Physiol.* 89: 472-480; 2000
28. Greiwe JS, Holloszy JQ, Semenkovich CF. Exercise induces lipoprotein lipase and GLUT-4 protein in muscle independent of adrenergic-receptor signaling *J Appl Physiol* 89:176-181; 2000
29. Hardman AE, Aldred HE. Walking during the postprandial period decreases alimentary lipaemia. *J Cardiovas Risk* 2:71–78;1995.
30. Hardman AE, Lawrence JEM, Herd SL. Postprandial lipemia in endurance-trained people during a short interruption to training. *J Appl Physiol* 84:1895–1901; 1998.
31. Hartung H, Lawrence SJ, Reeves RS, Foreyt JP. Effect of alcohol and exercise on postprandial lipemia and triglyceride clearance in men. *Atherosclerosis* 100:33–40; 1993
32. Herd SL, Hardman AE, Boobis LH, Cairns CJ. The effect of 13 weeks of running training followed by 9 days of detraining on postprandial lipaemia. *Br. J. Nutr.* 80:57-66; 1998
33. Herd SL, Kiens B, Boobis LH, Hardman AE. Moderate exercise, postprandial lipemia and skeletal muscle lipoprotein lipase activity. *Metabolism* 50:756–762; 2001.
34. Holloszy JO, Skinner J.S, Toro G, Cureton TK. Effects of a six month program of endurance exercise on the serum lipids of middle-aged men. *Am. J. Cardiol.* 14:753–759; 1964.
35. James L. Groff, Sareen S. Gropper Advanced nutrition and human metabolism Wadsworth.Thomson Learning 2000
36. Jamurtas A. Z., Koutedakis Y., Paschalis V., Tofas T., Yfanti C., Tsiokanos A., Koukoulis G., Kouretas D., Loupos D. The effects of a single bout of exercise on resting energy expenditure and respiratory exchange ratio. *Eur J Appl Physiol* 92: 393-398; 2004

37. Jeppesen J, Schaaf P, Jones C, Zhou M-Y, Chen Y-DI, Reaven GM. Effect of low-fat, high-carbohydrate diets on risk factors for ischemic heart disease in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr.* 65:1027-1033; 1997
38. Karpe F. Postprandial lipoprotein metabolism and atherosclerosis. *J Intern Med* 246:341-355; 1999
39. Kenneth J. Ellis Selected body composition methods can be used in field studies. *J. Nutr.* 131: 1589S-1595S; 2001
40. Keys A, Blackburn H. Background of the patient with coronary heart disease. *Prog Cardiovasc Dis* 6 :14-44; 1963
41. Kiens B, Richter EA. Utilization of skeletal muscle triacylglycerol during postexercise recovery in humans. *Am J Physiol* 275:E332-E337; 1998
42. Koutsari C, Karpe F, Humphreys SM, Frayn KN, Hardman AE. Exercise prevents the accumulation of triglyceride-rich lipoproteins and their remnants seen when changing to a high-carbohydrate diet. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 21:1520-1525; 2001
43. Krauss RM, Eckel RH, Howard BV, Appel LJ, Daniels SR, Deckelbaum RJ, Erdman JW, Kris-Etherton P, Goldberg IJ, Kottchen T, et al. AHA dietary guidelines: revision 2000: a statement for healthcare professionals from the nutrition committee of the American Heart Association. *Circulation.* 102:2284-2299; 2000
44. Lakka H, Tremblay A, Despres J, Bouchard C Effects of long-term negative energy balance with exercise on plasma lipid and lipoprotein levels in identical twins. *Atherosclerosis* 172: 127-133; 2004
45. Lemieux S, Patterson BW, Carpentier A, Lewis GF, Steiner G. A stable isotope method using a [²H₅]glycerol bolus to measure very low density lipoprotein kinetics in humans. *J. Lipid Res* 40: 2111-2117; 1999
46. Leon AS, Sanchez OA. Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. *Med Sci Sports Exerc* 33:S502-515; 2001.
47. Lewis GF, Uffelman KD, Szeto LW, Weller B, and Steiner G Interaction between free fatty acids and insulin in the acute control of very low density lipoprotein production in humans. *J Clin Invest* 95: 158-166; 1995
lipaemia. *Br J Nutr* 80:57-66; 1998.

48. Malkova D, Evans RD, Frayn KN, Humphreys SM, Jones PR, Hardman AE. Prior exercise and postprandial substrate extraction across the human leg. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 279:E1020–E1028; 2000.
49. Malkova D, Hardman AE, Bowness RJ, Macdonald IA. The reduction in postprandial lipemia after exercise is independent of the relative contributions of fat and carbohydrate to energy metabolism during exercise. *Metabolism* 48:245–251; 1999.
50. Mankowitz K, Seip R, Semenkovich CF, Daugherty A, Schonfeld G. Short-term interruption of training affects both fasting and postprandial lipoproteins. *Atherosclerosis* 95:181–189; 1992
51. Melvin H. Williams Διατροφή, υγεία, ευρωστία & αθλητική απόδοση
Επιστημονική επιμέλεια Λάμπρος Συντώσης Ιατρικές εκδόσεις Π. Χ.
Πασχαλίδης 2003
52. Mensink RP, Katan MB. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins: a meta-analysis of 27 trials. *Arterioscler Thromb.* 12:911-919; 1992
53. Merrill JR, Holly RG, Anderson RL, Rifai N, King ME, DeMeersman R. Hyperlipemic response of young trained and untrained men after a high fat meal. *Arteriosclerosis* 9:217–223; 1989.
54. Mittendorfer B, Patterson BW, Klein S, and Sidossis LS VLDL-triglyceride kinetics during hyperglycemia-hyperinsulinemia: effects of sex and obesity *Am J Physiol Endocrinol Metab* 284:E708-E715; 2003
55. Patterson BW, Mittendorfer B, Elias N, Satyanarayana R, Klein S. Use of stable isotopically labeled tracers to measure very low density lipoprotein-triglyceride turnover *J Lipid Res* 43:223-233; 2002
56. Petitt DS, Cureton KJ Effects of prior exercise on postprandial lipemia: A quantitative review. *Metabolism* 52:418-424; 2003
57. Pettit DS, Arngrimsson SA, Cureton KJ. Effect of resistance exercise on postprandial lipemia. *J. Appl. Physiol.* 94: 694-700; 2003
58. Podl TR, Zmuda JM, Yurgaevitch SM, Fahrenbach MC, BaussermanLL, Terry RB, Thompson PD. Lipoprotein lipase activity and plasma triglyceride clearance are elevated in endurance trained women. *Metabolism* 43:808–813; 1994.

59. Roche HM, Gibney MJ. Postprandial triacylglycerolaemia-nutritional implications. *Prog Lipid Res* 34:249-266, 1995
60. Roubenoff R, Kehayias JJ, Dawson-Hughes B, Heymsfield SB Use of dual-energy x-ray absorptiometry in body-composition studies: not yet a "gold standard". *Am. J. Clin. Nutr.* 58: 000-00; 1993
61. Sady SP, Cullinane EM, Saritelli A, Bernier D, Thompson PD. Elevated HDL cholesterol in endurance athletes is related to enhanced plasma triglyceride clearance. *Metabolism* 37: 568-572; 1988
62. Sady SP, Thompson PD, Cullinane EM, Kantor MA, Domagala E, Herbert PN. Prolonged exercise augments plasma triglyceride clearance. *JAMA* 256:2552–2555; 1986 .
63. Seip RL, Angelopoulos TJ, Semenkovich CF. Exercise induces human lipoprotein lipase gene expression in skeletal muscle but not adipose tissue. *Am J Physiol* 268:E229–E236; 1995.
64. Seip RL, Semenkovich CF. Skeletal muscle lipoprotein lipase: molecular regulation and physiological effects in relation to exercise. *Exerc Sport Sci Rev* 26:191–218; 1998.
65. Sidossis LS, Mittendorfer B, Walser E, Chinkes D, and Wolfe RR. Hyperglycemia-induced inhibition of splanchnic fatty acid oxidation increases hepatic triacylglycerol secretion. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 275: E798-E805; 1998
66. Silveira A, Karpe F, Blomback M, Steiner G, Halldino G, Hamsten A Activation of coagulant factor VII during alimentary lipemia. *Arterioscler Thromb* 14:60-69; 1994
67. Tall A.R. Plasma cholesteryl ester transfer protein. *J. Lipid Res.* 34:1255-1274; 1993
68. Thompson PD, Crouse SF, Goodpaster B, Kelley D, Moyna N, Peskatalo L. The acute versus the chronic response to exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 33: S438-S445; 2001
69. Thompson PD, Cullinane EM, Sady SP, Flynn MM, Chenevert CB, Herbert PN. HDL metabolism in endurance athletes and sedentary men. *Circulation* 84: 140-152; 1991

70. Tsetsonis NV, Hardman AE, Mastana SS. Acute effects of exercise on postprandial lipemia: a comparative study in trained and untrained middle-aged women. *Am J Clin Nutr* 65:525–533; 1997
71. Tsetsonis NV, Hardman AE. Effects of low and moderate intensity treadmill walking on postprandial lipaemia in healthy young adults. *Eur J Appl Physiol* 73:419–426; 1996.
72. Vogel RA, Correti MC, Plotnick GD Effect of a single high-fat meal on endothelial function in healthy subjects. *Am J Cardiol* 79:350-354; 1997
- weeks of running training followed by 9 d of detraining on postprandial
73. Weintraub MS, Rosen Y, Otto R, Eisenberg S, Breslow JL. Physical exercise conditioning in the absence of weight loss reduces fasting and postprandial triglyceride-rich lipoprotein levels. *Circulation* 79:1007-1014; 1989
74. Werstein CJ, Shern-Brewer RA, Santanam N, Green NR, White-Welkley JE, Parthasarathy S Does acute exercise affect the susceptibility of low density lipoprotein to oxidation? *Free Radical Biology & Medicine* 24:679-682; 1998
75. Wood PD, Stefanick ML, Dreon DM, Frey-Hewitt B, Garay SC, Williams PT, Superko HR, Fortmann SP, Albers JJ, Vranizan KM, et al. Changes in plasma lipids and lipoproteins in overweight men loss through dieting as compared with exercise. *N Engl J Med.* 319:1173-1179;1988
76. Yu H, Ginsburg GS, O'Toole ML, Otvos JD, Douglas PS, Riftai N Acute changes in serum lipids and lipoprotein subclasses in triathletes as assessed by proton nuclear magnetic resonance spectroscopy. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 19:1945-1949; 1999
77. Zhang JQ, Thomas TR, Ball SD. Effect of exercise timing on postprandial lipemia and HDL cholesterol subfractions. *J Appl Physiol* 85:1516–1522; 1998.
78. Zilvermit DB. Atherogenesis: a postprandial phenomenon. *Circulation* 60: 473-485; 1979
79. Ziogas GG, Thomas TR, Harris WS. Exercise training, postprandial hypertiglyceridemia, and LDL subfraction distribution. *Med Sci Sports Exerc* 29:986-991; 1997.

- 80.** Zmuda JM, Yurgalevitch SM, Flynn MM, Bausserman LL, Sarateli A, Spannaus-Martin DJ, Herbert PN, Thompson PD Exercise training has little effect on HDL levels and metabolism in men with initially low HDL cholesterol. *Atherosclerosis* 137: 215-221; 1998
- 81.** Κλεισούρας Β. Εργοφυσιολογία, φυσιολογική βάση της μυϊκής προσπάθειας Εκδόσεις Συμμετρία Αθήνα 1997
- 82.** Κωνσταντίνος Α. Δημόπουλος, Σμαράγδη Αντωνοπούλου 2000 Βασική Βιοχημεία